

This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

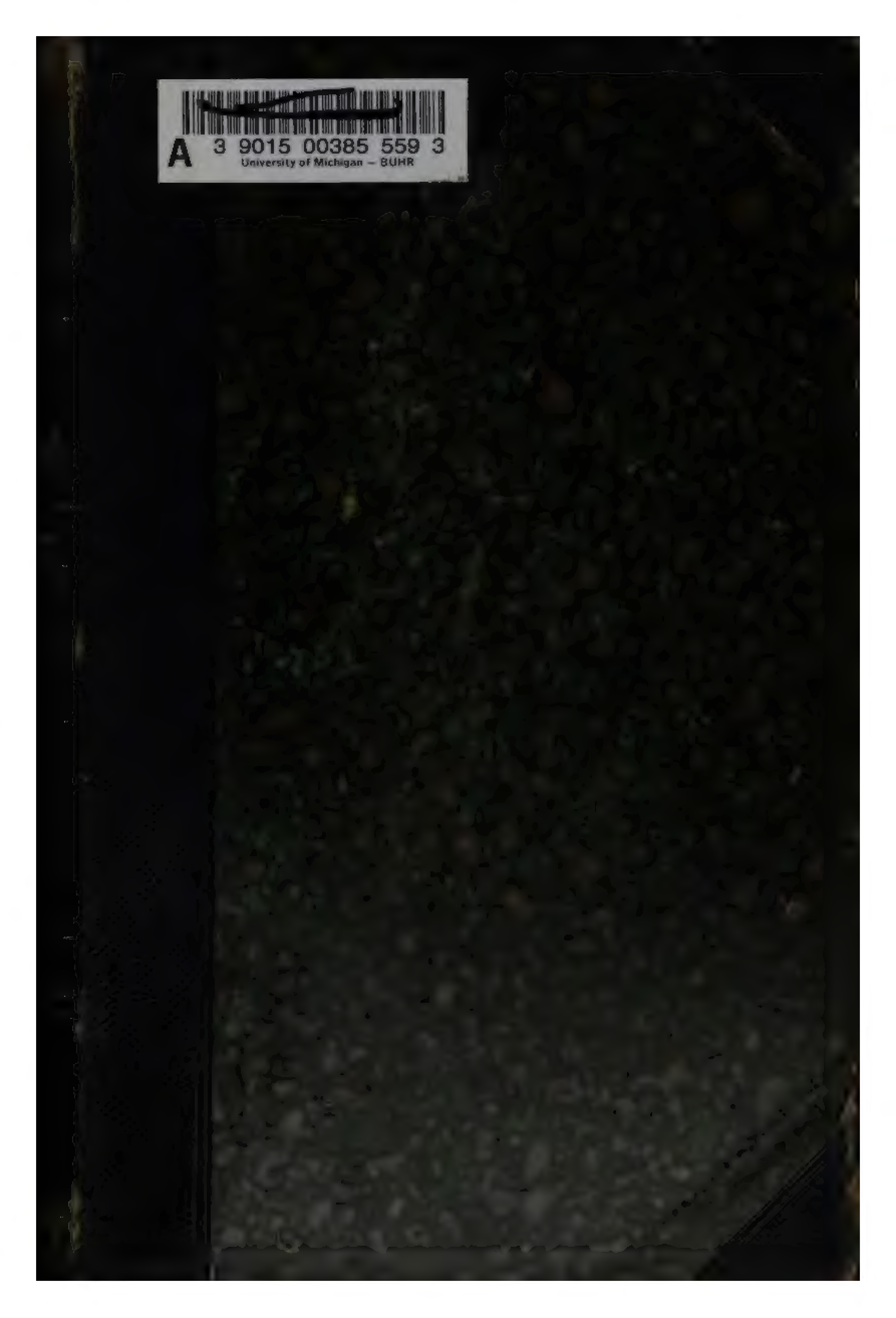
Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

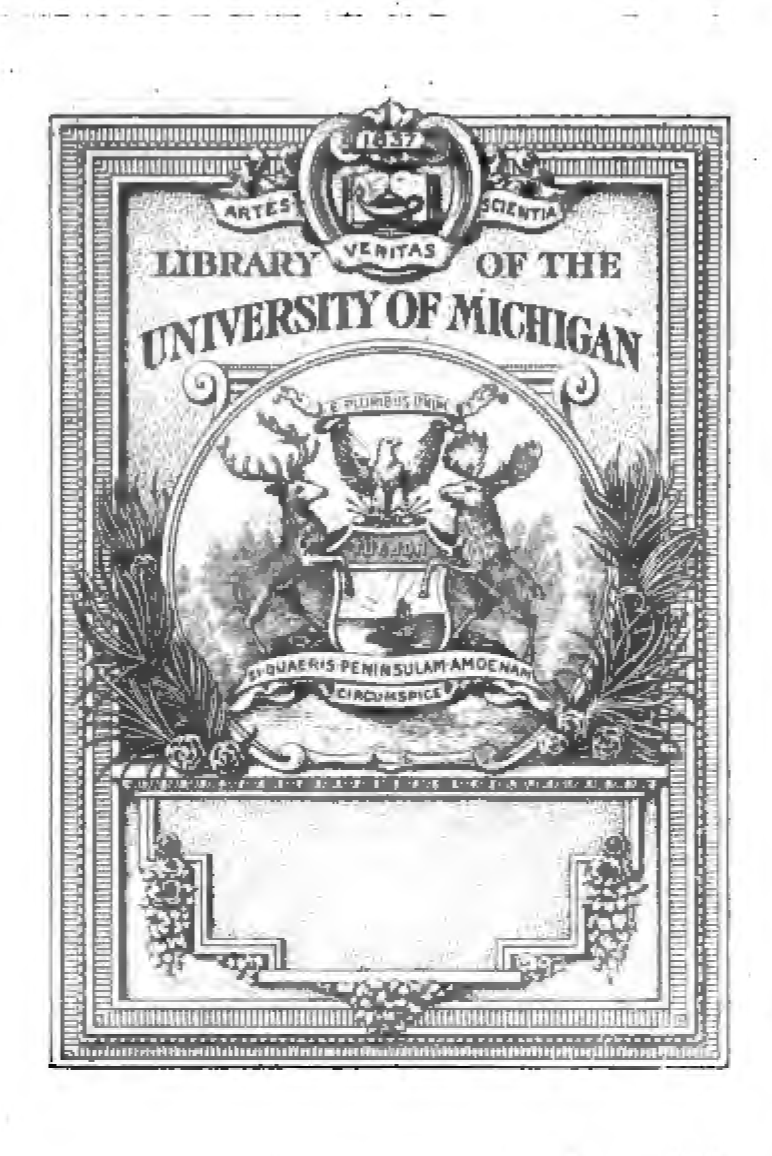
Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter http://books.google.com durchsuchen.



A 3 9015 00385 559 3
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

610.5
A67
H47


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

6107.5
A67
H47


ARTES
LIBRARY
VERITA
UNIVERSITY O

ARCHIV

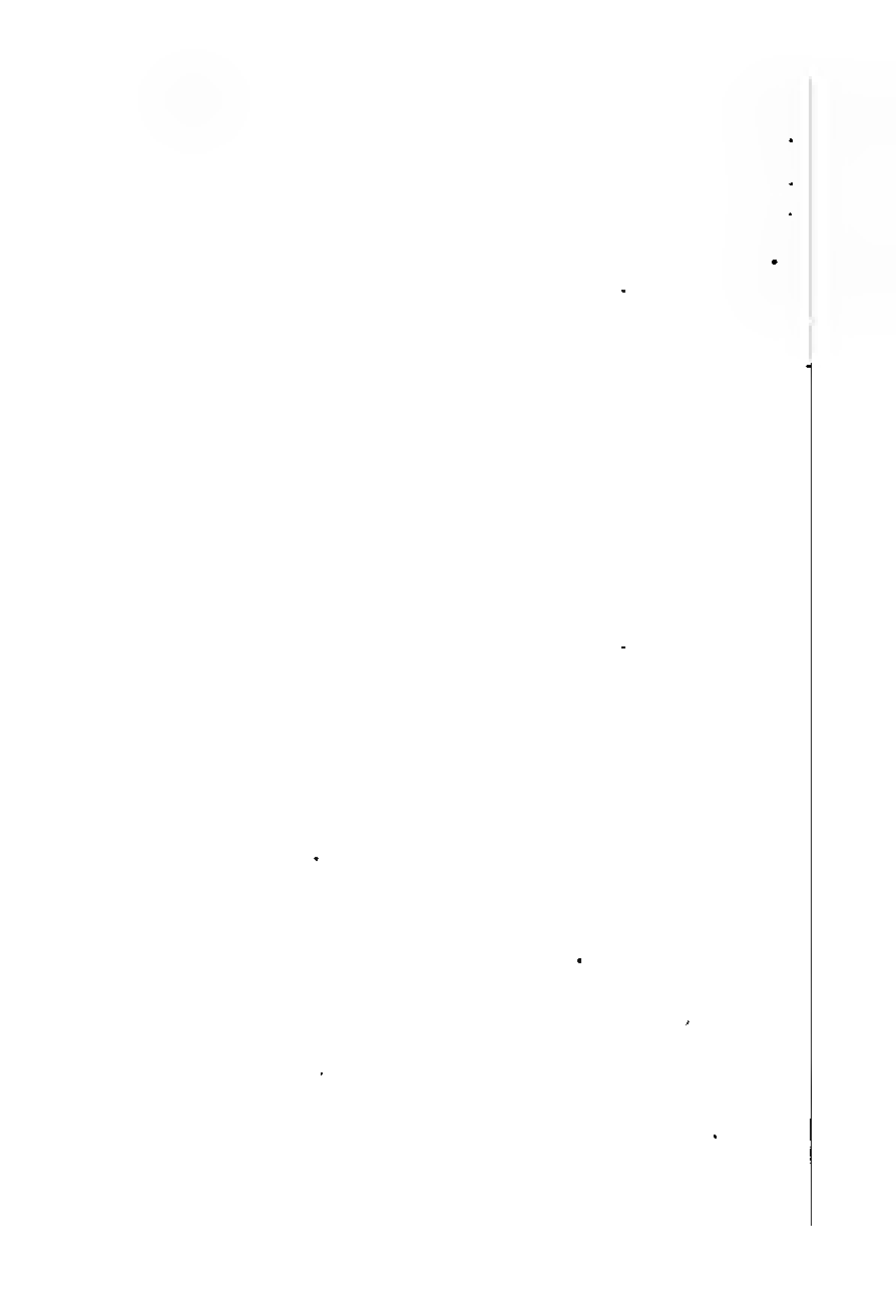
ILKUNDE.



ARCHIV

DER

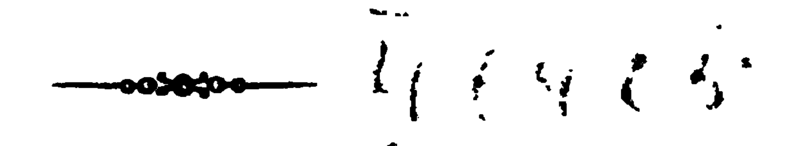
HEILKUNDE.



ARCHIV

DER

HEILKUNDE.



Unter Mitwirkung

von

C. A. Wunderlich und **Wilhelm Roser**
in Leipzig in Marburg

redigirt

von

Prof. E. Wagner in Leipzig.

Sechszehnter Jahrgang.



Leipzig
Verlag von Otto Wigand.
1875.



Inhaltsverzeichniss.

Kleinere Mittheilungen.

Recensionen.

I. Die Verwerthung der Augenaffectionen für Diagnose und Localisation grober Hirnerkrankungen.

Von

Dr. W. Schoen,

Docent für Augenheilkunde in Leipzig.

(Vortrag gehalten in der medicinischen Gesellschaft.)

(Hierzu Fig. 1 auf Taf. I.)

Mit dem Namen „grobe Hirnerkrankung“ will ich die Krankheitsgruppe bezeichnen, für welche Hughlings-Jackson im Englischen den Namen „coarse disease“ eingeführt hat. Dieselbe umfasst nicht nur die Heerderkrankungen, sondern auch die Meningitiden und schliesst nur die Erkrankungen aus, deren anatomische Grundlage in Veränderungen der feinsten Nerven- und Bindegewebstheilchen besteht. Diese Gruppe zusammenzufassen, empfiehlt sich darum, weil die einzelnen Krankheitsbilder grosse Aehnlichkeit mit einander haben und ihre Symptome zur Vergleichung und zum Aufsuchen der feineren Unterschiede auffordern. Um alle Fälle aufzufinden, in welchen solche grobe Hirnerkrankung das Auge in Mitleidenschaft gezogen hat, genügt nicht etwa die Prüfung der centralen Sehschärfe allein. Man muss:

I. den ophthalmoskopischen Befund,

II. die centrale Sehschärfe,

III. die excentrische Sehschärfe, das Gesichtsfeld feststellen.

Je zwei dieser Methoden können im einzelnen Fall im Stich lassen und nur die dritte positiven Befund ergeben, es können jedoch auch alle drei vereint in demselben Falle mit Erfolg angewandt werden. Die Bedeutung der Ergebnisse, die auf diesen drei Wegen gewonnen werden, ist für die Diagnose und Localisation sehr ungleich. Wir wenden uns zunächst zu denjenigen Affectionen, welche sich hauptsächlich durch den ophthalmoskopischen Befund manifestiren und wollen dabei zugleich feststellen, in wie weit der Augenspiegel zur Präcisirung der Hirndiagnose hülfreich sein kann. Es handelt sich hierbei

um Neuroretinitis oder die ihr folgende Atrophie. Wo der letzteren eine von der der ersteren verschiedene Bedeutung zukommt, soll dies noch besonders berührt werden.

So lange ein Augenleiden nur angenommen wurde, wenn das Sehvermögen afficirt war, musste die Betheiligung dieses Sinnesorgans in zu kleiner Ziffer erscheinen, denn häufig ist das Sehvermögen intact, während ophthalmoskopisch die deutlichsten Zeichen der Erkrankung vorliegen.

Während früher diese Ziffer beim Tumor, der ein Hauptcontingent der hierher gehörenden Fälle liefert, zu 30 Proc. etwa angenommen wurde, beträgt sie nach Anuschke (Arch. f. Ophth. XIX. 3. 165) von allen Fällen, in welchen ausdrücklich über den Zustand der Augen berichtet und auch die ophthalmoskopische Untersuchung gemacht wurde, sicher über 80 Proc., nach Reich sogar 95 Proc. (Klin. Mbl. f. A. 1874. S. 274.) Betreffend das Vorkommen bei Meningitis sind folgende Angaben anzuführen. Unter 59 Fällen erhielt Bouchut (La diagnostic des maladies etc. 1866) durch das Ophthalmoskop nur zweimal kein Resultat. Allbutt (On the use of the ophthalmoscope 1871) fand unter 38 Fällen von tuberculöser Meningitis 29 Maleophthalmoskopische Veränderungen; er legt grosses Gewicht darauf, dass der Augenspiegel oft bei Kindern und Erwachsenen Spuren von Meningitis, also abgelaufene Neuritis nachweise, wo man von dieser Krankheit selbst keine Ahnung gehabt habe. Stellwag (Augenheilkunde) sagt: Alles was Meningitis veranlasst, kann auch ätiologisches Moment für Neuritis und Atrophie werden. Hughlings-Jackson (Med. Times a. G. Vol. 43) fand dagegen Neuritis selten bei Meningitis, unter 23 Fällen 17 Male bei Tumor, dreimal bei Abscess, zweimal bei Blutungen, einmal bei Erweichung. Die unläugbare Disharmonie dieser Angaben erklärt sich einigermassen dadurch, dass die einen Autoren nur die gewöhnliche Meningitis, die anderen nur die tuberculöse im Auge haben, die dritten endlich beide vermischen. In Betreff der tuberculösen und einfachen Meningitis lässt die Nomenclatur noch Manches zu wünschen übrig. Hughlings-Jackson spricht wahrscheinlich nur von der tuberculösen Form, Stellwag nur von der gewöhnlichen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die gewöhnliche Meningitis eine der häufigsten Quellen von Neuritis und Atrophie ist. Bei Meningitis tuberculosa scheint dagegen das Verhältniss ein anderes zu sein und Allbutt mit seiner Ziffer zu hoch gegriffen zu haben. Wenigstens muss man so nach den in Zürich beobachteten Fällen urtheilen. Unter 17 Fällen von Meningitis

tuberculosa bei Erwachsenen (über 15 Jahren) fand sich 8mal normaler Augenhintergrund, 6mal leichte Verbreiterung der Venen, 1mal vermehrte Gefässfüllung und eine Apoplexie, 1mal Röthung und Trübung der Papille und Umgebung, und nur 1mal ausgesprochene Stauungsneuritis. Die Section bestätigte jedes Mal die Diagnose Meningitis tuberculosa. Man muss beachten, dass die Venenstauung in den 6 Fällen derartig war, dass sie nur zur Annahme einer Abnormität berechtigte, weil die Diagnose tuberculöse Meningitis das Vorhandensein einer solchen nahe legte. Man braucht nach keinem besonderen Grunde zu suchen, wesshalb eine solche Verschiedenheit für beide Formen von Meningitis besteht. Die tuberculöse verläuft zu schnell, um die zur Bildung von Neuroretinitis nöthige Zeit zu gewähren. Den Beginn derselben findet man häufig.

Anuschke in seiner schönen Arbeit über Neuritis bei Tumor überschätzt etwas den diagnostischen Werth derselben für dieses Leiden. Dass Neuritis allerdings häufig bei Meningitis vorkomme, meint er, könne nur zu vorübergehenden diagnostischen Irrthümern führen, da die übrigen Symptome von denen beim chronisch verlaufenden Tumor abwichen.

Hierbei bemerke ich nur, dass in Fällen von chronischer Meningitis mit Neuritis (s. z. B. Peipers, Ueber Neuroretinitis bei Hirnerkrankungen. Diss. Berlin 1873. S. 21) auch diese Kennzeichen versagen können; jedenfalls kann aber abgesehen davon auch nach Anuschke das Vorkommen von Neuroretinitis nicht für die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Meningitis verwandt werden.

„Auf der anderen Seite“, fährt er aber fort, „kommt die Neuritis optica gerade bei den intracraniellen Processen, die leicht mit Tumor verwechselt werden können, den chronischen encephalitischen und Erweichungsprocessen und in erster Linie dem Gehirnabscess, nie vor.“ Das ist nun entschieden nicht richtig. Unter 82 von Meyer (Zur Pathologie des Hirnabscesses, Diss. Zürich 1867. S. 56) zusammengestellten Fällen von Abscess sind 5 mit Sehstörungen. In keinem dieser 82 wurde die ophthalmoskopische Untersuchung ausgeführt. Dass diese ausser in den erwähnten 5, bei einer ganzen Zahl weiterer Mitaffection des Auges ergeben haben würde, kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, gerade wie sich beim Tumor seit Benutzung des Augenspiegels die Anschauung über das Zahlenverhältniss sehr änderte. So beobachtete Horner bei Encephalitis beiderseits Neuritis descendens, die jedoch nur bis zu den Foraminibus opticis gelangt war.

Sonst wurde bei Hirnabscess Amaurose beobachtet;

1 Fall Bateman (Edinb. M. a. S. jour. 1805).
1 „ Peacock (Pathological transact. XVII).

Neuroretinitis duplex ophthalmoskopisch constatirt:

1 Fall Peipers S. 29 (mit Meningitis).
1 „ Benedict (Electrotherapie S. 257).
2 „ Jackson (London Hosp. reports IV.) (in beiden fehlte Meningitis).
1 „ Maunder (Lancet I. 13. 1873. March S. 443).

Zu berücksichtigen ist ausserdem, dass Tumor häufiger ist als Abscess, wie dies aus den Statistiken hervorgeht. Anuschke und Reich konnten (238 und 86) 324 Fälle von Tumor, Meyer nur 82 von Abscess zusammenbringen. Daher mag sich zum Theil der Eindruck schreiben, als wenn Neuritis bei Abscess nicht angetroffen würde. In zwei der obigen Fälle ist ausdrücklich bemerkt, es habe keine secundäre Meningitis vorgelegen; selbst wenn dies aber der Fall in der Mehrzahl wäre, würde der Werth der Neuritis für die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Encephalitis dadurch nicht steigen, denn es ist gleichgültig, ob die Entzündung sich auf die Nervi optici durch Vermittlung der Hirnsubstanz oder der Meningen fortsetzt. Allbutt meint: Traumatic meningitis, so often on the convex surface, can scarcely be the missing link in the cases of abscess with neuritis following a blow. a. a. O. 190. Endlich kommt auch Neuritis bei Erweichung und Sclerosis vor. Jackson beobachtete einen Fall, einen zweiten Darby and Upham (Boston M. a. S. jour. V. 72. p. 21). Amaurose war vorhanden in einem Falle von Erweichung nach Rostan (Recherches sur le ramollissement du cerveau p. 28—31).

Was schliesslich das Vorkommen von Neuritis bei Apoplexie und Embolie betrifft, so unterliegt es keinem Zweifel, dass erstere dieselbe herbeiführen kann, doch in seltenen Fällen und immer erst nach längerer Zeit, wenn um den Bluterguss herum secundäre Veränderungen eingetreten sind. Die Erhöhung des intracraniellen Drucks ist bei Apoplexie nicht von hinreichender Dauer, um Neuritis hervorzurufen. The pressure of a haemorrhage is not sufficiently prolonged to bring about the gradual choking of the disks which we see in tumour (Allbutt 179). So ist im Anfange der Befund ein negativer, da auch die Neuritis Zeit zur Entwicklung bedarf, später beobachtet man in bestimmten Fällen von Apoplexie sowohl wie von Embolie

eine besondere Form von Atrophia nervi optici ohne vorausgegangene Neuritis, die aber für die Diagnose nur nebensächliche Bedeutung hat. Auf die Fälle, in welchen sie beobachtet wird, kommen wir unten bei einer anderen Gelegenheit zurück. Häufig ist in Fällen von Hirnapoplexie mit Neuroretinitis der zu Grunde liegende Morbus Brightii übersehen worden, von welchem beide coordinirte Symptome darstellten. (So z. B. Bouchut in einigen Fällen.) Im Grossen und Ganzen kann man sagen: ophthalmoskopische Neuroretinitis oder Atrophie nach derselben schliessen die Annahme von Apoplexie oder Embolie aus. Wir haben hiermit also eine Gruppe abgegrenzt, gebildet durch Tumor, Meningitis und Abscess, die als charakteristisch für sich den ophthalmoskopischen Befund hat. Bei allen dreien ist Neuritis und die nachfolgende Atrophie unstreitig sehr häufig, — für letztere gilt das Gleiche wie für erstere, da auch der Tumor die zu ihrer Ausbildung nöthige Frist oft gewährt. Anuschke fand 8 Fälle von Tumor mit Atrophia nervi optici. Natürlich kommt es aber beim Tumor immerhin seltener zur Atrophie, — das blosse Vorkommen von Neuroretinitis und Atrophie darf also nicht als charakteristisch für einen dieser Processe, z. B. Tumor betrachtet werden. Es fragt sich nun, kann man vielleicht aus Verschiedenheiten im ophthalmoskopischen Bilde auf die Art der Hirnläsion schliessen.

Durch eine Beobachtung v. Graefe's glaubte man wirklich ein solches diagnostisches Moment in Händen zu haben. Er fand (Arch. f. O. VII. 2. 58), dass man zwei Typen des ophthalmoskopischen Bildes der Papille unterscheiden könne. Vorher hatte schon Türck (Ztschr. der Gl. der Aerzte zu Wien 1853. 218) ausgesprochen, dass eine Steigerung des intracraniellen Druckes die Entleerung der Vena ophthalmica in den Sinus cavernosus erschweren und dadurch bis in die Retina hineinreichende circulatorische Störungen müsse bedingen können.

v. Graefe beobachtete derartige Fälle und nannte sie Stauungspapille. Unter diesem Namen oder französisch papille étranglée, englisch auch häufig nach Allbutt Ischaemia papillae genannt, ging dieselbe durch die Literatur. Das Charakteristische ist die steile starke Schwellung der Papille, die bis 0,7 Millim. über dem Niveau der Retina hervorragen kann, die Papille ist grau-trüb, die Umgebung aber nur in geringem Maasse getrübt. Dazu sind die Venen enorm verdickt und geschlängelt und steigen im Bogen auf die Papille.

v. Graefe gab dafür die gleiche Erklärung, die wir oben nach Türck angeführt haben. Dieselbe wurde bald hinfällig

durch den von Sesemann gelieferten Nachweis, dass die Vena ophthalmica auch freien Abfluss in die Vena facialis hat, und dass durch Compression des Sinus cavernosus ihr Abfluss nicht gehemmt, keine Stauung in ihr hervorgerufen werden könne. An ihre Stelle trat, dieselbe noch besser ausfüllend, Schwalbe's Entdeckung, dass der Raum zwischen den Opticusscheiden mit dem Arachnoidealsacke zusammenhängt. Schmidt und Manz injicirten von dem letzteren aus den erwähnten Raum; auch mehren sich täglich die Sectionen, in welchen man ampullenförmige Abhebung der äusseren Sehnervenscheide fand und den Raum mit Flüssigkeit erfüllt, die aus dem Arachnoidealraum hineingedrängt war. Manz, Arch. XVI. 285 meint übrigens, dass jene erste Erklärungsweise für kurzdauernde Störungen nicht ausgeschlossen sei). Somit war jetzt der Begriff Neuritis in zwei gespalten — und es liess sich erwarten, dass auch zwei verschiedene Hirnleiden diesen beiden verschiedenen Typen des ophthalmoskopischen Bildes zu Grunde lagen.

Während v. Graefe und besonders seine Nachfolger anfangs wirklich dazu hinneigten, die Stauungspapille als pathognomonisch für Tumor anzusehen, stellte sich doch bald heraus, und es war wieder v. Graefe, der dies zuerst aussprach, dass sie in ganz deutlicher Ausbildung auch bei anderen Affectionen vorkomme, z. B. bei Meningitis. Umgekehrt fand sich auch das Bild der wahren Neuritis bei Tumor. Allbutt sagt: „it is certain that optic neuritis is common in cases of tumour as common perhaps as ischaemia.“ Es ist dies auch ganz natürlich, denn Neuritis descendens entsteht durch directe Uebertragung der Entzündung auf die Nerven, von den Häuten bei Meningitis, von der Hirnsubstanz bei Encephalitis. In der Umgebung von Tumoren sind aber fast immer Reizungserscheinungen vorhanden; durch diese, welche sich entweder vermittelst der Hirnsubstanz oder der Häute fortgepflanzen, verursacht auch der Tumor Neuritis descendens und ophthalmoskopische Neuroretinitis. Neuroretinitis kann aber auch durch Stauung bewirkt werden und auf diesem Wege durch alle Processe, die Stauung zur Folge haben, hervorgerufen werden. Die Stauungspapille beruht, wie gesagt, darauf, dass das Arachnoidealfluidum, durch den erhöhten Druck gepresst und einen Ausweg suchend, sich zum Theil in die Ausbuchtung des Arachnoidealsackes, welcher sich zwischen den Sehnervenscheiden befindet, hinein- und diese auseinander drängt. Hierdurch kommt die ampullenförmige Abhebung der Sehnervenscheiden zu Stande, die Compression der Nerven an der Lamina cribrosa, die Strangulation,

die Compression zunächst der Venen, dann der Arterien und die Erhebung der Papille durch Oedem. Im späteren Verlaufe tritt dazu nun Hypertrophie der Bindegewebsfasern und Extravasation weisser Blutkörperchen, so dass im späteren Stadium wirkliche Entzündungserscheinungen kaum den Ursprung des ganzen Bildes entdecken lassen. Leber (Arch. XIV. 2. S. 349) resumirt über einen Fall folgendermassen: „Er giebt einen weiteren Beleg, dass bei Drucksteigerung in der Schädelhöhle ohne Fortleitung der Entzündung längs des Sehnervenstammes eine Form der ophthalmoskopischen Veränderung vorkommen kann, wie sie sonst bei Neuritis descendens aufzutreten pflegt. Das Gleiche setzt Hulke bei einem Falle auseinander: in one of these, where the ophthalmoskopic signs were those of neuritis disc, I found a sarcoma growing from the basis cranii and implicating the cavernous sinus, unaccompanied by any appearance of meningitis or inflammation of other structures inside the scull (Lond. oph. hos. reports. 1868).

Wirkliche Neuroretinitis der Papille kann also durch Neuritis descendens in Folge von Meningitis oder Encephalitis einerseits und Encephalitis als Folgeerscheinung von Tumor andererseits verursacht sein, dann secundär zur Stauung an der Papille hinzutreten, während der übrige Theil des Opticus intact bleibt. Stauungsneuritis kann wieder hervorgerufen werden durch Tumor, aber auch durch Meningitis, wenn das Exsudat ein einigermassen copiöses ist. Dasselbe drängt sich dann ebenfalls in die Opticusscheiden hinein. Auch bei Abscess sind Hirndruckerscheinungen häufig und man wird wohl annehmen dürfen, dass bei diesem Process die Stauungsneuritis ebenso gut vorkommt wie die Neuritis descendens. Allbutt meint allerdings: an ordinary abscess indeed would scarcely raise the tension of the encephalon to any marked degree, though it certainly might do so, if there was a rapid cell growth or a rapid accumulation of leucocytes. 190. Anuschke beschreibt einen Fall von Stauungspapille bei Hydrocephalus, Manz (Kl. M. f. A. 1865) bei tuberculöser Meningitis und oben habe ich einen eben solchen angeführt. Der einzige Fall von 17, in welchem es zur Ausbildung einer deutlichen Neuritis gekommen war, war gerade eine Stauungsneuritis. Ausdehnung der Sehnervenscheiden findet man ungemein oft bei Sectionen von tuberculösen Meningitiden.

Sehr instructiv und beweisend für das eben Gesagte ist ein Fall, welchen Hulke mittheilt. Merkwürdig erschien ihm in demselben: „the association of a Stauungspapilla (usually regarded as pathognomonic of intracranial tumour) with an inflam-

matory affection of the membranes at the base of the scull and with an indubitable coarse neuritis optica behind the eyeball, within the orbit and in the cranium.“ Neuritis descendens reichte bis zum Foramen opticum, „shown by the great enlargement of the nerve from the foramen opticum to the chiasma“, dann zeichnete sich der Nerv aus „by its integrity between the foramen opticum and the spot, where the arteria centralis enters it“, endlich wieder „by its swelling from this spot to the eyeball“. Wir haben also Neuritis descendens bis zum Foramen opticum, dann Stauungspapille ganz unabhängig von derselben, und beides abhängig von Meningitis.

Hier will ich noch gelegentlich erwähnen, das Neuritis descendens ziemlich häufig nur bis etwa zum Foramen opticum reicht, und dass nur die secundäre Atrophie an der Papille sichtbar wird. Diese Atrophie kann dann häufig als eine genuine ohne vorausgegangene Neuritis imponiren. In diesen Fällen ist die Sehstörung der ophthalmoskopischen Veränderung voraus. Sonst gilt von der secundären Atrophie dasselbe, was von der Neuritis gilt.

Bald gewann man nun aber auch die Ueberzeugung, dass ausgesprochene Bilder von Neuritis descendens sowohl als von Stauungspapille sehr selten seien, dass man es meistens mit Mischformen zu thun habe. Hulke sagt: the distinctive characters of Neuritis descendens (opaque, greyishwhite swelling of the papilla, hiding the lamina cribrosa and more or less concealing the vasa centralia, extending into the surrounding retina and masking the margin of the disc; a form aptly called by Mr. Hutchinson the wooly nerve) as also those of the Stauungspapilla (considerable steep swelling of the papilla with but slight opacity and much venous turgor) were not so frequently observed as mixed forms.

Für die Diagnostik war somit wenig durch die Entdeckung der Stauungsneuritis geschehen, die wesentlichste Errungenschaft ist die, dass die Fernwirkung von Heerderkrankungen im Gehirn nicht mehr unerklärlich blieb und man nicht mehr genöthigt war, aus der Erkrankung eines Auges Schlüsse auf die Verlaufsweise der Opticusfasern zu ziehen. Der zuletzt erwähnte Umstand, dass reine Typen von Stauungspapille und wahrer Neuritis sehr selten sind, benimmt der einzigen Schlussfolgerung, die man mit Recht hätte machen können, viel von ihrem Werth. Man könnte sich nämlich denken, dass ein Tumor, besonders wenn er entfernter vom Auge sitzt, im Kleinhirn z. B. längere Zeit eine reine Stauungspapille bewirken würde, während die

Meningitis gleich von vornherein auch descendirende Neuritis hervorzurufen geneigt ist. Weiter drängt der Tumor und auch der Abscess indifferente Cerebrospinalflüssigkeit in die Opticusscheiden hinein, die Meningitis Eiter, und auch aus diesem Grunde ist anzunehmen, die Stauungspapille würde sich beim Tumor länger als solche erhalten, während der Eiter der Meningitis und besonders die infectiöse Materie der Cerebrospinalmeningitis rasch zur secundären Entzündung am Orte der incarcerirten Papille führte. Das reine Bild der Stauungspapille würde dadurch verwischt werden. In der That beschränkt sich ja die Cerebrospinalmeningitis nicht auf Erzeugung einer heftigen Neuroretinitis, sondern die Entzündung erstreckt sich rasch unter wahrscheinlicher Vermittlung der Lymphwege auf Glaskörper und Iris.

Der eine Fall Leber's, in welchem bei Tumor im Kleinhirn die Papillen das Bild wahrer Neuritis darboten, vermittelt durch Stauung und secundäre Entzündung, macht uns auf das Unsichere dieser Folgerungen aufmerksam. Jedenfalls dürfen wir nicht schliessen: wahre Neuritis spricht gegen Tumor und für Meningitis; vielleicht kann man dagegen sagen: typische hochgradige Stauungspapille, die sich lange Zeit rein erhält, weist auf einen Tumor, und, wie wir gleich hinzusetzen wollen, auf einen entfernteren Sitz desselben hin. Ein dem Auge näherer Tumor würde durch Fortleitung der ihn umgebenden Reizungsprocesse bald auch eine Neuritis descendens veranlassen. Weiteres ist aus dem ophthalmoskopischen Befunde nicht zu entnehmen, um die qualitative Hirndiagnose zu erleichtern. Neuroretinitis weist auf das Bestehen, Atrophia post neuritidem auf das Bestandenhaben eines entzündlichen oder druckerhöhenden Processes in der Schädelhöhle hin.

Ich will hier bemerken, dass gerade wie die ophthalmoskopische Neuroretinitis abhängt von Neuritis descendens oder Stauung, ebenso die centrale Sehstörung ein Symptom dieser beiden Processe ist, und somit kommt ihr im Ganzen keine andere Bedeutung zu als dem ophthalmoskopischen Befunde; den einzigen Fall, in welchem sie selbständigen Werth besitzt, habe ich oben erwähnt; es ist der, wo Neuritis descendens noch nicht bis zum intraocularen Sehnervenende gelangt ist. Hier fehlt das ophthalmoskopische Bild, die centrale Sehstörung deutet aber auf den vorhandenen Process hin.

Verhältnissmässig mehr leidet die Sehschärfe von vornherein bei Neuritis descendens; doch kann die Herabsetzung derselben auch bei Stauungspapille eine hochgradige sein. Im Allgemeinen

ist sie bei letzterer geringer. Um sich ein Urtheil hierüber zu verschaffen, ist es zweckmässig, sich an den Sectionsbefund zu erinnern, den Iwanoff von einem Falle von Stauungspapille gegeben hat (K. M. f. A. 1868. S. 421).

Es fand sich: Erweiterung der Capillaren, so dass die Papille wie eine Telangiectasie aussah, seröse Durchtränkung, leichte Hyperplasie des Bindegewebes; die Nervenfasern hatten gar nicht gelitten, keine Spur von zelliger Neubildung. Hier ist die geringe Sehstörung verständlich. Namentlich Jackson kommt mehrfach darauf zurück, dass man bei hochgradiger Stauungsneuritis oft völlig intactes Sehvermögen antreffe. Swanzy beobachtete dagegen einen Fall von Stauungspapille bei Tumor mit völliger Blindheit (Dublin Quart. journ. of M. S. 1871 Febr. und Allbutt a. a. O. Abbildung dieses Falles, Frontispiece). Die geringere Sehstörung bei der Stauung für gewöhnlich ist erklärlich, da die Nervenfasern nur an einer Stelle, an der Papille, insultirt werden, während bei der Neuritis descendens die ganze Länge der Nerven von der Entzündung eingenommen ist. Der centralen Sehstörung geht natürlich eine concentrische Gesichtsfeldbeschränkung parallel, denn Stauung sowohl wie Neuritis descendens wirken auf die ganze Dicke der Nerven in ziemlich gleichmässiger Stärke.

Unser bisheriges Resultat ist also folgendes: Wir haben eine Symptomengruppe kennen gelernt, bestehend aus Neuroretinitis, centraler Sehstörung und concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung, die in ziemlich unterschiedsloser Weise bedingt werden durch Stauung oder Neuritis descendens, welche beiden Processe wieder in gleicher Weise das Vorhandensein einer entzündlichen oder druckerhöhenden Ursache im Schädelraum voraussetzen, nämlich einer Meningitis, eines Abscesses oder Tumors, ohne zwischen diesen eine genauere Unterscheidung möglich zu machen.

Bedenkt man nun, dass es diffuse Processe sind, auf welche unmittelbar die Stauung und Neuritis und die davon abhängigen Symptome hinweisen, so ergiebt sich, dass die Localisation von Hirnläsionen noch weniger durch Feststellung der in Rede stehenden Symptome wird gefördert werden können.

Wenn man dagegen der Darstellung älterer Autoren folgen dürfte, so könnte man sich in dieser Beziehung den grössten Hoffnungen hingeben.

So sagt Lebert über Tumoren, die Sehstörungen verursachen: „Nach den Sensibilitätsstörungen sind die der Sinnesorgane und besonders Störungen des Sehvermögens, Schwächung

bis Blindheit auf einem oder beiden Augen die wichtigsten, da sie fast constant auf das Bestehen einer Geschwulst an der Basis schliessen lassen.“ Virchow, Arch. III. p. 491. 1851. Besser treffen Griesinger's diagnostische Bemerkungen zu (Arch. d. Heilk. 1860. p. 63), da sie sich in der Negative halten: „Wenn überhaupt einmal ein wohlgegründeter Verdacht auf Tumor vorliegt, so ist vor Allem das Verhalten des Gesichtssinnes zum Ausgangspunkte der Bestimmung des Sitzes zu nehmen. Ist der Gesichtssinn vollkommen intact, so kann der Sitz des Tumors niemals in den Vierhügeln selbst, ja kaum jemals im vordersten, obersten und mittleren Theile des Kleinhirn sein, wo er bei nur einigem Volumen nach vorn die Vierhügel lädiren muss. Der Sitz kann auch nicht in der mittleren und nicht in der vorderen Schädelgrube sein, wo Chiasma und Tractus opticus von jedem auch nur einigermassen voluminösen Tumor lädirt würden. Man kann aber auch noch weiter sagen, dass wenn das Sehvermögen vollkommen intact ist, auch kein sehr beträchtlicher Hydrocephalus chronicus vorhanden sein wird.“

Es bleiben also nur Grosshirn- und Kleinhirnhemisphären übrig, als solche Orte, wo eine Läsion das Sehorgan nicht in Mitleidenschaft ziehen soll. Wir werden sehen, dass auch Affectionen dieser Partien meistens Erkrankungen der Augen zeigen.

Wenn man aber auch die diesem Ausspruche zu Grunde liegende Ansicht, dass eine Affection des Sehorgans immer eine directe Läsion des Sehfasersystems voraussetze, gelten lassen wollte, muss man doch den Ausspruch selbst wenigstens als einen sehr unfruchtbaren betrachten. Er gilt nur in der negativen Fassung, man kann ihn nicht in die positive umkehren. Wenn man aber bedenkt, dass die weitaus grösste Mehrzahl von Hirnleiden Augenaffectionen zeigt, so hat diese negative Angabe nur geringe Bedeutung und rechtfertigt nicht die Behauptung: — vor allem sei der Zustand des Sehvermögens zur Bestimmung des Sitzes zu verwenden. — Kehrt man den Satz aber um, wobei er die positive Fassung des Lebert'schen erhält, so ist er unrichtig, denn bei Affection des Gesichtssinnes im Allgemeinen kann der Sitz der Läsion an jedem beliebigen Orte im Schädelraume sein.

Diesen Ansichten liegt die Annahme zu Grunde, dass es sich immer um directe Läsion der Functionsträger der Empfindung handele. Man kannte noch nicht genau die Vermittlung von Augenaffectionen durch Neuritis und Stauung. Aber auch in neuester Zeit begegnet man ähnlichen Anschauungen. Wenn z. B. Benedict Nerven-Pathologie und Therapie II.

Auflage S. XXXIII sagt: „Hemiplegieen mit Convulsionen und Neuroretinitis bilateralis bedeuten eine Erkrankung der Hemisphärentheile über dem Sehhügel und allenfalls über den Vierhügeln“, so steht die Neuroretinitis ganz müssig da, sie könnte bei Erkrankung anderer Theile zugegen sein und bei Erkrankung dieser fehlen. Denn sie ist Ausdruck fortgeleiteter Entzündung oder der intracraniellen Druckerhöhung und hängt nicht ab von directer Läsion der Träger der Sehempfindung. Um sich hiervon zu überzeugen, genügt ein Blick auf die Tabellen von Anuschke. Man findet Neuroretinitis, mag der Ort der Läsion in der Schädelhöhle sein wo er will, wo von einem directen Druck auf das Sehfasersystem nicht die Rede sein kann.

Zum Ueberfluss sei noch erwähnt, dass Leber zwei Fälle von Tumor im Kleinhirn mit beiderseitiger Neuritis optica, einmal Stauungspapille, mittheilt, zwei gleiche Jackson. So lange man die Betheiligung des Auges durch Fortleitung von Druck und Entzündung nicht kannte, wusste man sich nicht anders zu helfen, als durch Annahme einer directen Läsion des Sehfasersystems.

Oft führte diese Anschauung, dass die Sehstörung immer auf directer Unterbrechung der Leitung beruhen müsse, nicht nur zu diagnostischen, sondern auch physiologischen Irrthümern, wie schon v. Graefe hervorhebt. Er sagt: „Trat mit einem Gehirnleiden, welches verschiedene Lähmungen gesetzt, auch Erblindung auf, so wurde diese früher in einer sehr natürlichen Weise auf Paralyse des Sehnerven bezogen. Wurden nun vollends aus solchen Fällen Rückschlüsse auf die Kreuzung der Sehnerven gemacht, so resultirten hieraus auch physiologische Irrthümer. So sind beispielsweise in der Literatur mehrere Fälle beigebracht, in denen ein einseitiges Gehirnleiden vollkommene Erblindung des gegenüberliegenden Auges hervorgerufen; meinen Erfahrungen nach ereignet sich dies nie durch Paralyse des Sehnerven. Eine einseitige Krankheit in den Hemisphären hat immer nur hemiopische Störungen in Folge.“ Arch. f. O. VII. 2. 58.

Namentlich ist mehrfach behauptet worden, ein Tumor im Kleinhirn habe Erblindung des gegenüberliegenden Auges zur Folge. Mit solchen Fällen hat noch kürzlich Mandelstamm die vollständige Kreuzung des Sehnerven im Chiasma beweisen wollen. Er theilt zwei Fälle mit: Tumoren im Kleinhirn; das entgegengesetzte Auge war in einem Falle amaurotisch, zeigte im zweiten Neuroretinitis. Dem gegenüber erwähne ich einen Fall von Leber und einen von Hughling's-Jackson mit Tumor in einer Kleinhirnhemisphäre und doppelseitiger Neuritis — zwei Fälle von Jackson und Pagenstecher von Tumor

in einer Grosshirnhemisphäre und Neuritis des entgegengesetzten Auges. Der Faserverlauf kommt in allen diesen Fällen gar nicht in Frage, der intracranielle Druck und die Stauung besorgen die Vermittlung, der Heerd kann einen beliebigen Sitz haben. Wenn sich die Affection nur auf einem Auge zeigt, so scheint Verschiedenheit der Foramina optica an Grösse und verschieden feste Verklebung der Opticusscheiden die Ursache zu sein. Die Arachnoidealflüssigkeit findet Schwierigkeit, durch das engere zwischen die Nervenscheiden zu gelangen und das Auge dieser Seite bleibt verschont. Uebrigens ist einseitige Neuritis selten, Jackson sagt: „uniocular neuritis very rarly occurs even, when but one cerebal hemisphaere is diseased“. In vielen Fällen, wenn nicht Neuroretinitis constatirt wurde, beruht die Amaurose eines Auges auch auf Embolie der Arteria centralis retinae und die Hirnläsion ist ein coordinirter, ebenfalls auf Embolie zurückzuführender Vorgang. Zu gleicher Ansicht ist auch Brown-Séquard gekommen, der mit Unrecht von den Anhängern der vollständigen Kreuzung der Sehnerven im Chiasma zu den ihrigen gezählt wird. Er sagt: des faits pathologiques nombreux démontrent que des lésions n'importe où dans le cerveau et dans le cervelet produisent souvent l'amaurose soit dans l'oeil du côté correspondant soit dans l'oeil du côté opposé soit enfin dans les deux yeux. Er überzeugte sich, dass weder durch vollständige noch halbe Kreuzung der Sehnerven diese Thatsachen, die wir durch die Stauung leicht erklären, zu deuten seien, widerspricht ganz der Theorie von der Kreuzung der Sehnerven und behauptet: I. Jede Hirnhälfte genügt für das Sehen mit beiden Augen und jeder Tractus opticus setzt die Hälfte des Gehirns, der er entspringt, mit beiden Seiten beider Retinae in Verbindung. (Dies bedeutet für das Chiasma Semidecussation wenigstens im anatomischen Sinne.) II. Die Amaurose bei Läsion eines Tractus opticus oder einer Hirnhälfte hängt nicht von dem Functionsverlust der Träger der Gesichtsempfindung oder eines Punktes des Perceptionscentrums dieser Empfindungen ab, sondern von dem Einflusse, den die Läsion auf die Ernährung dieser Theile ausübt. (Arch. de Phys. 1872. S. 262.)

In welcher Art diese Ernährungsstörungen wirken sollen, präcisirt Brown-Séquard nicht näher. Er hatte das Bedürfniss zu einer anderweitigen Erklärung der erwähnten Thatsachen gespürt und wir haben hier den Versuch zu einer solchen vor uns. Die Analogie derselben mit der Stauung, die uns thatsächlich die nöthige Deutung liefert, lässt sich nicht verkennen, auch würde Brown-Séquard gewiss sich nicht zur Auf-

stellung seiner Erklärung gedrängt gefühlt haben, wenn ihm die Vermittlung von Augenerkrankung durch den intracraniellen Druck geläufig gewesen wäre.

Die Localisation angehend liefern uns also die von Stauung und Neuritis descendens abhängigen Symptome gar keine Momente, welche mit Nutzen verwandt werden könnten. In der That Augenaffectionen, die sich nur durch Störung der centralen Sehschärfe und durch ophthalmoskopisch nachgewiesene Neuritis manifestiren, hängen nicht von dem Functionsverlust der Träger der Empfindung ab, sie weisen nicht auf eine directe Läsion des Sehfasersystems hin, sondern werden hervorgerufen durch Stauung und fortgeleitete Entzündung, diffuse Processe, die von allen Punkten in der Schädelhöhle aus erregt werden können.

Kommt nun überhaupt eine Laesion des Sehfasersystems nicht vor und lässt sie sich wenigstens nie nachweisen?

Beides ist entschieden der Fall. Ich glaube auch, dass Erblindung eines Auges auf diese Weise vorkommen wird, doch wird es meistens unmöglich sein, die entschieden häufigere durch die diffusen Processe, Stauung oder fortgeleitete Entzündung, auszuschliessen. Denn selbst wenn der ophthalmoskopische Befund fehlt, was Vorbedingung ist, um überhaupt den Gedanken aufkommen zu lassen, dass es sich um directe Zerstörung der Träger der Empfindung handle, selbst dann kann die Erblindung Folge einer nur bis zum Foramen opticum gelangten Neuritis descendens sein.

In anderen Fällen, wo es sich nicht um Erblindung eines ganzen Auges handelt, können wir jedoch mit Bestimmtheit eine Zerstörung der Leitungsfasern oder des Perceptionscentrums nachweisen. Dies sind Fälle, die ich Partialatrophien nenne im Gegensatz zu der allgemeinen genuinen und in Folge von Neuritis. Die Sehnervenfasern werden in diesen Fällen an irgend einer Stelle von aussen direct gedrückt oder zerstört. Die Partie der Retina, für welche die zerstörten Fasern bestimmt waren, wird blind sein, der übrige Theil sehend. Es ist also das Gesichtsfeld, das uns diese Art von Beeinträchtigung des Sehorgans nachzuweisen hat.

Nur diese Art von Beeinträchtigung deutet auf den Ort der Läsion hin, nur für diese gelten die diagnostischen Bemerkungen Griesinger's und Lebert's, während bei den bisher besprochenen Untersuchungsmethoden, der der centralen Sehschärfe und der Ophthalmoskopie der Ort der Läsion im Schädel sein kann, wo er will. Es ist die einzige Untersuchungsmethode des Sehorgans, die uns zur Diagnose des Sitzes wird

verhelfen können, dagegen leistet sie wieder weniger, wenn die Art der Läsion bestimmt werden soll. Leider ist sie bis jetzt auch zur Localisirung noch von geringem Nutzen, da wir erst Verlauf und Anordnung der Sehnervenfasern im Gehirn kennen müssten, um aus Zerstörung eines Theils derselben auf den Ort, wo diese Zerstörung Platz greift, schliessen zu können.

Bis vor Kurzem war wenigstens für den Verlauf der Sehnervenfasern an der Basis eine Ansicht die ziemlich allgemein anerkannte, nämlich diejenige von der Semidecussation der Sehnerven im Chiasma. Der Effect dieser Verlaufsweise wäre der, dass die rechten Hälften beider Retinae mit dem rechten Tractus in Verbindung ständen, die linken mit dem linken, dass also der rechte Tractus dazu diente, um nach links zu sehen, der linke nach rechts.

Im Anschluss an diese anatomische Anschauung erklärte v. Graefe diejenige eigenthümliche Gesichtsfeldbeschränkung, bei welcher auf jedem Auge eine gleichnamige Hälfte des Gesichtsfeldes ausfällt, die laterale gleichseitige Hemiopie, aus einer Lähmung des gegenüberliegenden Tractus, beziehungsweise seiner Ausstrahlung in das Gehirn. Die Mehrzahl der anatomischen Forscher stellen jetzt jedoch auch für den Menschen die Behauptung auf, es finde eine vollständige Kreuzung der Sehnerven im Chiasma statt, gerade, wie sie bei denjenigen Thieren, welche kein gemeinsames Gesichtsfeld besitzen, schon seit längerer Zeit nachgewiesen war. Man glaubte consequenter Weise auch eine andere Theorie der Hemiopie aufstellen zu müssen, was von Mandelstamm geschah. Die gleichseitige Hemiopie sollte nun durch Druck einer Geschwulst u. s. w. auf die äusseren Chiasmawinkel zu Stande kommen. Die Figur 1. Taf. I. erläutert das Gesagte, a versinnbildlicht die Semi-, b die Totaldecussation. In beiden ist der Kreis um 3 der Ort der Läsion für die Lähmung der inneren Retinahälften, für die temporale Hemiopie, die wir gleich noch näher kennen lernen werden, um 2 derjenige für die gleichseitige. Endlich der Kreis um 1b stellte die nasale Hemiopie, die Lähmung der äusseren Retinahälften dar, eine Form, für welche sich bei a kein Analogon findet. Zu bemerken ist, dass bei a2 die Laesion nicht den Tractus selbst zu treffen braucht, sondern auch in der Verlängerung desselben bis in die Hemisphären hinein Platz greifen kann, immer mit demselben Effect. Die Läsion bei b2 wäre jedoch genau auf den angezeigten Ort beschränkt. Es leuchtet ein, dass sich, die Gültigkeit von Schema b vorausgesetzt, die diagnostischen Schlüsse sehr einfach dahin zusammenfassen liessen:

„Alle beide Augen zugleich betreffenden Gesichtsfelddefecte deuten auf eine Läsion in der Umgebung des Chiasmas hin.“ Es dürfte wohl kaum von grossem Interesse sein, weiter zu wissen, ob sie am äusseren, hinteren u. s. w. Winkel ihren Sitz hat. Mag man nun aber sich definitiv für Total- oder Semi-Decussation entscheiden, es lässt sich doch darthun, dass das nach Mandelstamm entworfene Schema b in Betreff der Hemiopieen nicht richtig sein kann.

Nur für die temporale Hemiopie stimmen beide Schemata überein. Bei dieser fehlt auf beiden Augen die äussere Gesichtsfeldhälfte, entsprechend der inneren Retinahälfte, und mehrere Sectionen haben nachgewiesen, dass es sich dabei um Tumoren oder Periostitis im vorderen Chiasmawinkel handelte, die auf die inneren Bündel beider Nerven drückten. Sieht man die 14 Fälle durch, welche ich in meinem Buche (Die Lehre vom Gesichtsfelde und seinen Anomalien. Berlin 1874) zusammengestellt habe, so ergiebt sich, dass in den meisten der Ausfall im Gesichtsfelde auf beiden Augen nicht gleich war, und es erscheint dieser Umstand als selbstverständlich, da es dem Zufall anheimgegeben ist, ob der Tumor mehr auf den rechten oder linken Nerven drückt, oder ob er einen derselben ganz intact lässt. Aus der Entstehungsweise erhellt auch, dass der temporalen Hemiopie an und für sich keine durchaus günstige Prognose quoad caecitatem zukommt, sondern dass dieselbe von der Art des drückenden Moments im vorderen Chiasmawinkel abhängt. Ich hebe diese Eigenschaften besonders hervor, weil sie die fundamentale Verschiedenheit dieser Hemiopieform von einer anderen noch zu besprechenden darthun. Ausserdem ist meistens Neuritis vorhanden zum Zeichen, dass die lädirende Ursache dem Auge nicht sehr fern, oder druckerhöhender Natur ist.

Wenden wir uns jetzt zu der sogenannten nasalen Hemiopie, welche durch Schema b nicht, durch a dagegen erklärt werden kann. — Es fehlen bei derselben die äusseren Retinahälften —, so muss man gestehen, diese Form würde entschieden zu Gunsten von Schema b sprechen, wenn sie häufig vorkäme. Mandelstamm führt drei derartige Fälle an: im ersten waren Handbewegungen temporalwärts sichtbar, nasalwärts nicht, beim zweiten fand sich: doppelseitige Neuroretinitis, R. Finger in 2′ L. in grösster Nähe. Beiderseits Gesichtsfelddefect nach innen. Aus solchen Fällen mit Neuritis, colossal herabgesetztem Sehvermögen kann man doch nicht Schlüsse auf Hemiopie ziehen. Sie finden gewiss ihre Erklärung dadurch, dass die Neuritis aus irgend welcher zufälligen Ursache, wie z. B. grösserer Resistenz des

Bindegewebes auf der einen Seite, nach dieser hin stärker drückt als nach der andern.

Aehnlich ist beim Glaucom der Gesichtsfelddefect meistens nach einer Seite stärker ausgesprochen als nach der anderen und man denkt nicht daran, dafür einen besonderen Faserverlauf anzunehmen. Kürzlich beobachtete ich einen Fall von Glaucoma simplex auf beiden Augen, den ich mit demselben Rechte wegen seiner Gesichtsfeldbeschränkung hätte als nasale Hemiopie bezeichnen können. Der dritte Fall Mandelstamm's verdient etwas mehr Beachtung, denn die Sehschärfe war noch besser, $^{2}/_{7}$ bis $^{2}/_{5}$, beiderseits fehlte die innere Gesichtsfeldhälfte. Auch in diesem Falle war hochgradige Stauungspapille vorhanden. Dies ist der einzige Fall, ausser dem noch zu erwähnenden, jüngst von Knapp beobachteten, den man mit einigem Rechte als nasale Hemiopie bezeichnen kann. Dieses einzigen Falles wegen wird man aber keine specielle Verlaufsweise der Sehnervenfasern fordern, besonders da Geschwülste, die das Chiasma ganz umwachsen und einen Theil der darin enthaltenen Fasern ausser Function setzen, immerhin häufig genug sind, um sie für solche seltene Fälle zur Erklärung heranzuziehen. (Vergl. Klinische Monatsbl. 1872 S. 93, den Fall von Krohn und Med. Times a. G. 1873 den von Russel: Sarcom an der Basis gegenüber der Commissur der Optici. Rechts war die obere Hälfte der Netzhaut gelähmt.) Endlich hat Knapp einen Fall beobachtet, welcher das Gesagte unterstützt und sich sehr gut nach der Semidecussation erklären lässt, wie dies Knapp auch thut. (Arch. of scient. and pract. Med. 1873 N. 4.) Ein 60jähriger Mann litt an Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuroretinitis bilat., verminderter Sehschärfe, nasaler Hemiopie: rechte Trennungslinie vertical, linke schräg von oben innen nach unten aussen. Bei der Section fand sich Arteriosclerose der Hirnarterien, besonders der Art. cerebr. anter. und post. sowie der Comm. ant. und post., welche wie harte Stränge die Aussenseiten des Chiasmas drückten; das Chiasma und die Nervi optici waren erweicht und atrophirt. Aufmerksam mache ich auch hier darauf, dass auf beiden Augen ein ungleiches Gesichtsfeldstück fehlte, und auf die Neuroretinitis.

Also auch die nasale Hemiopie ist ebensowenig wie die Erblindung eines Auges beweisend für die vollständige Kreuzung, ja man müsste erwarten, dass bei vollständiger Kreuzung die nasale Hemiopie viel häufiger wäre. Die Seltenheit der letzteren spräche somit eher zu ihren Ungunsten. Jedenfalls weist die

nasale Hemiopie aber auf das Chiasma und die angrenzenden Partien als den erkrankten Theil hin.

Jetzt wollen wir auch für die gleichseitige Hemiopie zeigen, dass dieselbe durchaus keine Beweismittel für die Totaldecussation liefert und zweitens, dass selbst wenn die letztere richtig ist, die von ihren Anhängern angenommene Entstehungsweise der gleichseitigen lateralen Hemiopie nach Schema b nicht möglich ist.

Unter gleichseitigen lateralen Hemiopieen verstehe ich nicht blos diejenigen Fälle, wo gleiche Hälften der Retinae vollständig fehlen, sondern auch solche, die bei weitem zahlreicher sind, wo auf beiden Augen ein kleinerer, aber völlig symmetrischer Bezirk ausgefallen ist. Giebt man dies nicht zu, so macht man in einer Reihe allmälig in einander übergehender Fälle einen willkürlichen Abschnitt. Dagegen muss der Defect auf beiden Augen ein genau gleiches Stück der Retina beschlagen, wie ich mich in einer Reihe von Fällen sorgfältig überzeugt habe, vergl. a. a. O. S. 55. Auch bei den von Cohn, Klin. Monatsbl. 1874 S. 203 mitgetheilten Gesichtsfeldern sind die Verschiedenheiten der Defecte auf beiden Augen nicht derartig, dass man sie nicht unter Berücksichtigung der Verzerrung, die die Gesichtsfelder dadurch, dass sie nicht vom Fixationspunkt aus gemessen und aufgezeichnet werden, erleiden, auf Veränderung der Kopfhaltung schieben könnte, welche sich zufällig einstellt, wenn der Patient die für die Messung des zweiten Auges nothwendige Stellungsänderung vornimmt.

I. Wie kann nun diese Symmetrie nach Schema b erklärt werden? Durch welches Gesetz ist der Tumor u. s. w. bei b2 verpflichtet, immer gleich stark auf den rechten Nervus und rechten Tractus zu drücken? II. Kann ein Blutextravasat, denn ein solches ist oft die Ursache von Hemiopie, einen festen Nervenstamm, dem es von aussen anliegt, überhaupt derartig drücken? III. Wie soll die Hemiopia fugax, welche bei Schwangern so häufig vorkommt, bei welcher im binocularen Gesichtsfeld ein bestimmter seitlicher Bezirk ausfällt, erklärt werden? Es kann doch nicht ein Etwas, welches den Opticus in solcher Weise pressen kann, in einigen Minuten entstehen und wieder verschwinden. Vergl. den Fall Wollaston's.

Bestechend erscheint auf den ersten Blick, dass nach Mandelstamm die Verbindung von Aphasie mit Hemiopie, die öfter beobachtet wird, ihre Erklärung durch ein Blutextravasat finden soll, welches die Wände der Sylvischen Spalte zerstört und auf den äusseren Chiasmawinkel drückt. Stutzig wird man jedoch dadurch, dass in Sectionen von Hemiopie ohne Aphasie

(solche mit sind noch nicht vorgekommen) Blutextravasate an diesem Orte noch nicht gefunden sind, dass auch in den meisten Fällen von Aphasie nicht ein Blutextravasat in der Sylvischen Grube die Ursache ist. Dann erhält das Chiasma sein Blut nicht von der Art. foss. Sylvii. (Vergl. Duret, A. de Physiol. 1874. S. 320 und Heubner, Centralbl. 1872. S. 52.)

Gegen die Erklärung in Verbindung mit der Aphasie spricht noch, dass zwischen dem Chiasma und dem Orte, wo sich gewöhnlich die Veränderungen bei der Aphasie befinden, die Entfernung eine für Gehirnverhältnisse ganz bedeutende ist. Ein sehr grosses Blutextravasat ist aber meistens durch die Geringfügigkeit der übrigen Symptome ausgeschlossen.

Endlich ist in solchen Fällen immer Lähmung des gegenüberliegenden Facialis und der gegenüberliegenden Körperhälfte vorhanden, die beide entschieden auf cerebralen Sitz deuten, gegenüber dem basalen Sitz der übrigen Hemiopieen. Schliesslich kommt der gleichseitigen lateralen Hemiopie im Gegensatz zu den übrigen Formen an und für sich eine günstige Prognose in Bezug auf vollständige Erblindung zu, wie die Praxis mit Sicherheit nachgewiesen hat. Sie muss also auch einen anderen Entstehungsmodus haben, nicht blos dadurch verschieden, dass bei der einen Form die Läsion am vorderen, bei der anderen am seitlichen Chiasmawinkel sitzt. Auf eine Verschiedenheit von den übrigen Formen weist auch der Umstand hin, dass diese Form es ist, bei welcher alle anderen Störungen, wie die der Sehschärfe und die Neuroretinitis, vollständig mangeln können, und nur der Gesichtsfelddefect vom Vorhandensein des Leidens Zeugniss ablegt. Zu Grunde liegen ihr dann eine Apoplexie oder Embolie.

Die gleichseitige Hemiopie tritt meistens in Verbindung mit einer Reihe anderer charakteristischer Symptome auf, die dem Krankheitsbilde etwas Abgeschlossenes verleihen, doch können auch einzelne Symptome fehlen. Man kann verschiedene Symptomengruppen unterscheiden.

I. Aphasie. Rechtseitige Facialis- und Körperparese und rechtseitige Hemiopie. Von dieser Gruppe habe ich 4 Fälle aufgeführt, dazu kommt Boncour, Journ. d'Ophth. p. 335, 1 Fall.

II. Linkseitige Facialis- und Körperparese und linkseitige Hemiopie. Diese Gruppe ist wahrscheinlich der ersten gleichgeordnet und fehlt in ihr die Aphasie nur, weil, wie wir sehen werden, eine Läsion in der rechten Hemisphäre anzunehmen ist. 5 Fälle in meinem Buche, den 6. siehe Gunning (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 1865).

III. Rechtseitige Facialis- und Körperparese und rechtseitige Hemiopie, 3 Fälle. Einer von diesen liess sich ganz genau localisiren.

IV. Hemiopie und heftige localisirte Kopfschmerzen.

3 Fälle in meinem Buche, dazu

1 Gunning a. a. O.

1 Derby: The med. Record. N. 141 p. 483 New-York, und auch Latham, siehe weiter unten.

V. Hemiopie mit gleichnamiger Anästhesie.

3 Fälle und

1 Latham, Brit. med. Journ. 1872.

Die Affection tritt plötzlich ein, höchstens mit ganz kurzem Bewusstseinsverlust, meistens ohne dergleichen unter Kopfschmerzen und Schwindel. Hochgradige Hirndruckerscheinungen fehlen immer, so dass die Annahme eines Blutextravasats, welches das Chiasma comprimiren könnte, zur Unmöglichkeit wird. Das Zusammengehören dieser Krankheitsgruppen wird wohl nicht bestritten werden. Für die übrigen Symptome: Aphasie, Körperlähmung, Facialis- und Oculomotoriusparalyse und die Anästhesie ist mit ziemlicher Sicherheit festgestellt, dass für dieselben Centren in der Grosshirnrinde anzunehmen sind, für die Facialis-Oculomotorius-Körperlähmung im Gyrus praecentralis, für die Aphasie in der 3. Stirnwindung, für die Anästhesie hinter dem Sulcus Rolandi.

Mit grösster Wahrscheinlichkeit wird also für die Hemiopie dasselbe gelten. Es ist dies um so mehr anzunehmen, weil die Fälle von bleibender Hemiopie, wie zum Beispiel Fall 20. XI. in meinem Buche, in ihrem ganzen Habitus: Vorkommen bei Schwangern, mit cutanen Anästhesieen, vasomotorischen Störungen, halbseitigen Kopfschmerzen, sich unmittelbar anschliessen an die Hemiopia fugax mit ihrer Migraine, Ameisenkriechen, Einschlafen der Extremitäten, Uebelkeit u. s. w. Vergleiche den oben schon citirten Fall von Derby, in welchem die Hemiopie zwanzig Minuten dauerte und heftige Kopfschmerzen, Benommensein und Erbrechen folgte. Die Frau hatte solche Anfälle schon öfter gehabt, auch mit epilepsieartigen Zuckungen. Aehnliche Fälle erwähnen Latham und Airy (Philos. trans. London. Vol. 160). Auch manche als Flimmerskotom beschriebene dürften heranzuziehen sein, wie Mauthner (Zur Casuistik der Amaurose, Oestr. Zeitschr. f. pract. Heilk. 1872), wo das Flimmerskotom bisweilen mit hochgradiger Hemiplegie und mit Gefühl des Eingeschlafenseins über die ganze Körperhälfte verbunden war. Hier ist an eine Affection an der Basis nicht zu denken und wie gesagt, diese Form schliesst sich unmittelbar an die bleibende an.

Das Centrum für halbseitige Facialis-Oculomotorius- und Körperlähmung liegt nach Hitzig (Berl. Kl. W. 1874. 6) im Gyrus praecentralis. Geht die Läsion über diese Stelle nach vorn bis zur 3. Frontalwindung, so gesellt sich Aphasie zu den erwähnten Symptomen. Hierfür mehren sich allmälig die Belegbeobachtungen.

Wernher, Arch. f. path. Anat. LVI. 3. 289. Quetschung der dritten Frontal- und ersten Temporalwindung.

Loechner, Zeitschr. f. Psych. XXX. 6. 635. Verletzung des Stirnhirns. Weiter:

Callender, Lond. med. chir. trans. 1871. Vol. 54 S. 133.

Hitzig, Arch. f. Psych. III.

Simon, Berl. Kl. W. 1871 S. 598.

Begbie und Sanders, Edinbg. m. Journ. 1866 S. 122.

Griesinger, Ges. Sch. I. 399. 2.

Jackson, citirt Prag. Vierteljahrschr. 1874. I. 87.

Auch die Déviation conjugée von Prévost, die so häufig bei Apoplexie auftritt, würde auf die Praecentralwindung als den Ort des Oculomotoriuscentrums hinweisen und so das Bild ergänzen. Vergl. Jackson, Lond. Hos. Rep. IV.: zwei Fälle von conjugate deviation mit Hemiplegie in Folge von Blutextravasat.

Geht die Läsion vom Muskelcentrum weiter nach hinten über den Sulcus Rolandi hinaus, so würde die Folge Hemiopie sein. Wir besitzen bis jetzt allerdings nur einen Fall, in welchem für die Combination der halbseitigen Lähmung mit Hemiopie der Ort der Läsion genau bestimmt ist. Diesen haben Keen und Thomson beobachtet (Trans. of the Americ. Ophth. Soc. 1871 S. 123). Eine Kugel trat über der Prot. occ. ext. ein, und 3 Zoll weiter oben, 2 Zoll links von der Mittellinie aus. Es bildete sich Prolapsus cerebri, der mehrere Male abrasirt wurde. Das vordere Ende der Wunde verursachte die Hemiplegie, der hintere Theil die Hemiopie. Bei Hemiopie müssten wir also einen Heerd hinter dem Sulcus Rolandi erwarten. Dehnt sich die Läsion in diesem Gebiete hinter dem Sulcus Rolandi weiter aus, so verbinden sich Gefühlsstörungen mit der Hemiopie wie in einem Falle von Berthold (Berl. Klin. Woch. 1871 S. 46), in dem Derby's (siehe oben) und in meinen Fällen (20. XI.) und (21. XII.) a. a. O.

Ich nehme also an, dass diese ganze Krankheitsgruppe und mithin auch die Hemiopie auf einer Circulationsstörung im Gebiet der Art. foss. Sylvii, die alle die erwähnten Centren mit verschiedenen Aesten versorgt, beruht, dass die Gruppirung ent-

steht, je nachdem der Stamm oder der eine oder der andere Ast den Bereich der Störung bestimmt, dass in den leichten Fällen wie Migraine, Hemiopia fugax, leichten epileptischen Insulten u. s. w. eine vorübergehende Innervationsstörung von Seiten des Sympathicus (Reizung) und Anämie des Gehirns zu Grunde liegt, dass in den Fällen bleibender Läsion entweder der Krampf der Gefässe zu lange gedauert hat, oder Blutextravasation oder Embolie hinzugetreten ist.

Hiernach würde die Raumanschauung etwa im Gyrus postcentralis zu Stande kommen und die Grosshirnrinde ebenso nach der gegenüberliegenden Seite hin sehen, wie sie dorthin fühlt, hört und bewegt.

Meine Begründung ist, wie man sieht, unabhängig von dem Verlauf, welchen man die Sehnerven im Chiasma nehmen lässt. Wenn die Entscheidung zu Gunsten der Totaldecussation ausfällt, muss man einen Austausch (Kreutzung) der Fasern im Gehirn selbst zwischen Rinde und Corp. genic. oder Corp. quadr. annehmen.

Die gleichseitige Hemiopie unterscheidet sich dadurch von den übrigen Formen, dass sie von einer Läsion der Rinde (resp. der benachbarten Theile bis zum Thal. opticus) abhängt, also von Erkrankung einer Hemisphäre. Daraus folgt die günstige Prognose, die die Praxis für diese Form in Anspruch nimmt. Vollständige Erblindung kann nur eintreten, wenn auch die andere Hemisphäre mit erkrankt.

Während es, glaube ich, keinem Zweifel unterliegen kann, dass diese Form in der grossen Mehrzahl der Fälle und wenn sie mit den besprochenen übrigen Symptomen auftritt, immer von einer Läsion des erwähnten Rindenbezirks hervorgerufen wird, giebt es nach jedem der beiden Schemata der Structur des Chiasmas eine Möglichkeit, nach welcher auch an der Basis ein Fremdkörper gleichseitige Hemiopie muss bewirken können. So muss, die Semidecussation vorausgesetzt, Zerstörung eines Tractus diese Folge haben, wenn wir Totaldecussation annehmen, ein Heerd nach der von Mandelstamm supponirten Weise bei 2 b. Wie gesagt, werden dies aber sehr seltene Fälle sein und liegen noch keine unzweifelhaften Sectionen dieser Art vor, aus welchen sich dann auch Schlüsse auf den Verlauf der Fasern im Chiasma ergeben müssten. Hemiopie überhaupt zerfällt in solche, deren Ursache liegt in der

Cortex	und	an der Basis
gleichnamige Hemiopie		gleichnamige, temporale, nasale Hemiopie

und diese Unterscheidung ist die wesentliche; der Cortex- (gleichnamigen) Hemiopie kommt nach Aetiologie (Apoplexie und Embolie) und Prognose eine Sonderstellung zu, während alle Formen, die auf basaler Ursache beruhen, in dieser Beziehung unter einander gleich sind, mag nun speciell auf beiden Augen die rechte, linke, innere oder äussere Retinaparthie gelähmt sein. Es handelt sich immer um Geschwülste u. s. w. am oder in der Nähe des Chiasmas. Kann man nun feststellen, ob die gleichseitige Hemiopie eine Cortex- oder Basalform ist? Mit Sicherheit lässt sich noch nicht darauf antworten, ob dies aus dem Befunde am Auge möglich ist — das ganze Krankheitsbild der Cortexhemiopie ist unverkennbar — bei basaler Ursache würde jedoch, die Totaldecussation vorausgesetzt, der Defect, wie schon oben erläutert, schwerlich auf beiden Augen ein symmetrischer sein. Von der Basis aus können nur ein Tumor oder meningeale Narbenstränge die Hemiopie bewirken, es wird also in der Regel die ophthalmoskopische Neuroretinitis nicht fehlen, im Gegensatz zu der meistens durch Embolie und Apoplexie entstehenden Cortexform, die im Anfange immer ohne ophthalmoskopische Symptome verläuft und später nur die leichte Andeutung einer descendirenden Atrophie zeigt. Natürlich kommen auch Fälle vor, wo ein Tumor in der Grosshirnhemisphäre gleichseitige Hemiopie zur Folge hat zugleich mit Neuroretinitis, hier wird man ohne Berücksichtigung der übrigen Nicht-Augensymptome kaum eine Entscheidung treffen können, ob die Cortex- oder Basalform vorliegt.

Der Cortexhemiopie gebührt, die Localisation der Hirnfunctionen betreffend, dieselbe Beachtung wie der Aphasie.

Bisweilen, aber viel seltener findet man derartige scharfbegrenzte Gesichtsfelddefecte nur auf einem Auge. Hier ist es aber nur in sehr wenigen Fällen möglich, dies Symptom zur Localisirung zu benutzen, wie z. B. in folgendem:

Der Kranke hatte einen Bajonnetstich in die Orbita bekommen. Ophth. Befund negativ. Im Gesichtsfeld ein scharfwinkliger Defect, von Retina mit normaler Sehschärfe begrenzt. Es ist nichts Anderes möglich, als dass die dem Defect entsprechenden Opticusfasern durchschnitten waren, während die übrigen in normaler Thätigkeit blieben. Ein derartiger Defect kann nie durch diffuse Entzündung bewirkt werden.

In zwei anderen Fällen, wo früher Meningitis vorhanden gewesen war, mit eben solchen Defecten und gleichzeitiger Lähmung des Oculomot., resp. Abducens, ist anzunehmen, dass Narbenstränge diese Nerven und theilweise den Opticus von der Seite comprimirt haben. Der Ort der Läsion wird danach be-

stimmt, wo Opticus und der betreffende Nerv in geeigneter Weise neben einander liegen.

Möglich ist es übrigens auch, besonders wenn die vollständige Kreuzung auch beim Menschen sich als richtig erweist, dass für jedes Auge sich ein Centrum im gegenüberliegenden Vierhügel befindet, wo dann auch die Verbindung mit den motorischen Nerven stattfände. Die erwähnten Fälle würden dann auf diesen Ort hinweisen. Sectionen solcher Defecte liegen leider noch nicht vor, so dass etwas Sicheres über die Localisation nicht gesagt werden kann. Nur eine Section zweifelhafter Natur wurde gemacht, bei welcher sich allerdings Abflachung des corpus quadrigeminum fand. Arch. f. O. XIX. 3. 247. Für ein solches Centrum in den gegenüberliegenden Vierhügeln würde ein Fall sprechen, den ich in Zürich sah. In demselben war vor zwei Jahren wegen melanotischem Sarcom das eine Auge (linke) enucleirt worden. Patient starb an Leberkrebs. Es fand sich der hintere gegenüberliegende (rechte) Vierhügel bedeutend atrophirt. Solche Sectionsbefunde, die übrigens nicht entscheidend sind, da in den Vierhügeln sich auch Centren der Augenbewegung befinden, und die sich auch vielfach widersprechen, finden sich noch in Rosenthal, Nervenkrankheiten, S. 471, und Luys, Recherch. sur le syst. nerv. S. 498.

Bei Thieren hat man durch Abtragung des vorderen Vierhügels Amaurose des entgegengesetzten Auges entstehen sehen.

Behufs Schlussfolgerung aus Augensymptomen auf Art und Ort der Hirnläsion ist also immer auseinander zu halten: was gehört der Stauung und Entzündung an, das ist: ophthalmoskopischer Befund, centrale Sehstörung, concentrische Gesichtsfeldbeschränkung —, was der directen Zerstörung der Empfindungsträger, d. h. die scharf begrenzten Gesichtsfelddefecte. In manchen Fällen sind alle Symptome vertreten, in andern fehlt das eine oder andere. Je nachdem sind Schlüsse auf Art und Sitz der Hirnläsion oder nur auf eins von beiden möglich. Ich will dieses noch an einem Falle erläutern (Nr. 23. ε. S. 57 a. a. O). Es war vorhanden:

I. Centrale Sehstörung.

II. Concentrische Gesichtsfeldbeschränkung.

III. Ophthalmoskopische Neuroretinitis, hochgradig.

IV. Linkseitige Hemiopie, in beiden Augen genau gleiche Abschnitte betreffend; die Grenzlinien gehen senkrecht durch den Fixationspunkt.

Nr. I bis III verlangen, dass die Art der Läsion eine solche sei, die Stauung oder Neuritis descendens hervorrufen könne, also

Tumor, Abscess oder Meningitis, nicht Embolie oder Apoplexie. Ueber den Ort der Läsion sagen sie nichts aus.

Zu Nr. IV ist hervorzuheben: Die Symmetrie auf beiden Augen lässt es unmöglich erscheinen, dass die Hemiopie nach Mandelstamm's Annahme, durch Druck einer Geschwulst am seitlichen Chiasmawinkel (Richtigkeit der Totaldecussation vorausgesetzt), zu Stande gekommen sei. Sie muss also unter Voraussetzung der Totaldecussation durch Unterbrechung der Leitung auf der Strecke zwischen Vierhügeln bis zum Centrum in der Rinde, unter Voraussetzung der Semidecussation vom Chiasma an bis dahin bewirkt sein. Und zwar muss der Heerd auf der rechten Seite sitzen. Die gleichzeitig vorhandenen paretischen Störungen in der linken Körperhälfte nebst Facialis verlangen Verlegung des Heerdes in die Hemisphäre hinein. Da die Annahme eines circumscripten Processes nothwendig ist, so muss die primäre Meningitis ausgeschlossen werden.

Zwischen Abscess und Tumor fiel die Entscheidung auf den letzteren, weil kein ätiologisches Moment für den ersteren vorhanden war, und Tumor immerhin ein häufigeres Vorkommniss ist. Die Diagnose war also Tumor auf der Strecke vom Corpus geniculatum, Thalamus opticus bis zu dem Rindengebiet hinter dem Sulcus Rolandi.

Die Art der Läsion betreffend, bildet das Vorhandensein oder Fehlen ophthalmoskopischen Befundes, resp. centraler Sehstörung, zwei Gruppen von Hirnläsion, ohne genau zu bestimmen, welches Glied von einer derselben vorliegt.

Auf den Ort der Läsion deuten nur Gesichtsfelddefecte, welche Partialatrophieen entsprechen, und nur solche Amaurosen eines Auges, wo der ophthalmoskopische Befund fehlt, und Neuritis descendens ausgeschlossen werden kann.

II. Ueber Dermoide.

Von

Dr. E. Haffter,

pat. schweiz. Concordatsarzt und Assistenzarzt am thurg. Cantonsspital Münsterlingen.

Die Literatur über Dermoide, spec. über Dermoidcysten, ist eine sehr ausgedehnte. Diese eigenthümlichen Neubildungen wurden, wenn auch unter andern Namen, schon von den ältesten medicinischen Autoren erwähnt und beschrieben. Mein College, Dr. Pauly aus Breslau, hat in seiner Doctordissertation die Fälle, soweit sie ihm zugänglich waren, zusammengestellt und eine Uebersicht über die einschlagende Literatur gegeben, wesshalb ich mich dieser Arbeit überhoben glaube und nur bei den verschiedenen Ansichten über die Genese der Dermoide etwas länger verweilen werde*).

Der Erste, welcher eine Dermoidcyste unter diesem Namen beschrieb, ist Leblanc, der Pariser Professor der Veterinärheilkunde, und nicht, wie allgemein irrthümlicher Weise angegeben und nachgeschrieben wird: Lebert**). Die Leblanc'sche Dermoidcyste fand sich in der Substanz des linken Schläfenhirnlappens eines Pferdes, in der Nähe der Hirnbasis, ist also auch durch die Localität bemerkenswerth. Lebert's***) Verdienst ist es, zuerst den Begriff der Dermoidcysten festgestellt, die Frage über ihre Genese wissenschaftlich ventilirt und die wichtigsten, bis dahin bekannten Fälle zusammengestellt zu haben. Seine Definition lautet folgendermassen:

---

*) Die Arbeit von Dr. Pauly ist zur Zeit noch Manuscript, wird aber, wie mir der Verfasser versicherte, nächstens im Archiv für Gynäkologie und Geburtshülfe erscheinen.

**) Leblanc: Kyste dermoide trouvé dans le crâne d'un cheval. (Journ. de méd. vét. Paris 1831, pag. 23.)

***) Lebert: Pathogénie des Kystes dermoides et de l'hétérotopie plastique en général. Gazette médicale de Paris 1852, pag. 720 u. 793.

Nous appelons Kystes dermoides des Kystes qui présentent à leur surface interne une organisation, qui les rapproche beaucoup de celle de la peau et dans lesquels on trouve de l'épiderme, du derme, des glandes sebacées ou sudoripares; des poils implantés, une graisse abondante et dans quelques localités en outre des os et des dents.



Mit dem interessanten feinern Bau der Dermoide hat man sich, namentlich innerhalb der letztvergangenen 40 Jahre, sehr viel beschäftigt; es liegen eine grosse Menge von Beschreibungen darüber vor; leider aber sind die wenigsten der Art, dass sie Anspruch auf Vollständigkeit oder Zuverlässigkeit machen könnten. Unter dem Namen „Fettcyste" beschreibt Dr. W. Steinlin*) in Zürich mit grosser Klarheit einen Ovarialtumor eines noch unerwachsenen Mädchens und giebt, wohl als einer der Ersten, ein ziemlich genaues Bild von dem mikroskopischen Bau der dermoiden Cystenwand. — Auch die noch ältere, Kohlrausch-sche Beschreibung**) von einer „haar- und zahnhaltigen Cyste des Ovariums" ist werthvoll; hier finden wir zum ersten Male das Vorkommen von Schweissdrüsen in Dermoiden erwähnt. — Eine genaue Beschreibung der Art giebt auch E. Wagner***) von einer aus dem Uterus einer Frau bei Lebzeiten derselben exstirpirten Dermoidcyste. — Fernere Fälle sind nach der Richtung beschrieben von Friedländer, Kiwisch, Waldeyer, Sattler, Heschl, Spencer Wells etc. etc.

Wie aus diesen Monographien zu ersehen ist, kommen Dermoide an den mannigfaltigsten Localitäten des Körpers vor und zeigen die verschiedensten physiologischen Gewebe als Bestandtheile ihrer Cystenwand. Das Vorkommen von Haaren, Knorpeln, Knochen und Zähnen war schon seit langer Zeit bekannt gewesen; berühmt ist in der Art namentlich der von Autenrieth†) beschriebene Fall, wo sich in einer 20 Pfund schweren Cyste über 300 Zähne vorfanden. Auch Talgdrüsen hatte man längst erkannt; Schweissdrüsen beschreibt erst Kohlrausch; Hirn- und Nervensubstanz fanden Rokitansky, Friedreich, Gray Chalice, Virchow. — Letzterer beschreibt auch glatte Muskelfasern in einer Dermoidcyste des Ovariums und deutet sie als

*) Zeitschrift für rationelle Medicin von Henle und Pfeuffer, 1850, pag. 145.

**) Müller's Archiv für Anatomie und Physiologie. 1843, pag. 365.

***) Archiv für phys. Heilkunde von C. A. Wunderlich. Neue Folge. Band I. 1857, pag. 247.

†) Reil und Autenrieth's Arch. VII. p. 255.

Arrectores pili. Parmentier*) erzählt sogar von quergestreifter Muskulatur; indess lässt sein Fall Deutung auf extrauterine Schwangerschaft zu. — Als Auskleidung der nach dieser Richtung hin beschriebenen Dermoidcysten fand sich gewöhnlich ein mehrschichtiges, plattes oder rundliches Epithel, das oft deutliche Scheidung in Horn- und Schleimblatt zeigte. Ein Papillarkörper wurde in einzelnen Fällen beobachtet (so von Steinlin, Mohr), ist aber durchaus nicht constant, wie einzelne Autoren angeben.

Ueber die Stellung der Dermoide in der Pathologie, ihre Systematik etc. haben die Autoren verschiedene Ansichten geäussert. In natürlicher Weise scheiden sich von den Dermoidcysten die Dermoide auf Schleimhäuten, obschon vielleicht auch von diesen viele, wie ich bei dem unten beschriebenen Falle von Conjunctiva-Dermoid zeigen möchte, auf analoge Weise entstehen, wie viele Dermoidcysten. Lieblingssitze solcher dermoider Entartungen sind die Schleimhaut des Auges, die Mund- und Magenschleimhaut, die Schleimhaut der Vagina; dann auch die das uropoëtische System auskleidende Membran (Trichiasis der Harnwege). Meckel hat derartige Fälle gesammelt und zusammengestellt. Die Dermoidcysten erfuhren ihrerseits wieder verschiedene Eintheilungen.

Förster, in seinem Lehrbuch der pathol. Anatomie unterscheidet, indem er auch die Atherome hinzurechnet, 4 Formen: 1) mit Wandungen, die nur aus Corium und Epidermis bestehen, ohne Drüsen und Haare (Atherom), 2) mit Haaren und Talgdrüsen und Schweissdrüsen; 3) mit Knorpeln, Knochen und Zähnen; 4) mit Warzen, Condylomen, Hornbildung. Bei der grossen Mannigfaltigkeit der Formen aber und den vielfachen Uebergängen, die stattfinden, ist eine derartige Eintheilung kaum von Werth.

Die Classificirung von Friedländer**) in einfache (mit dünnem, duramater-ähnlichem, gewöhnlich nur stellenweise mit Haaren besetztem Balge) und zusammengesetzte (mit dicker, von Knorpeln und Knochen durchsetzter Wandung) ist, abgesehen davon, dass gerade die grössten und complicirtesten Cysten oft die dünnste Wandung haben, wohl auch werthlos. — Der einzige Standpunkt, von dem aus eine rationelle Eintheilung der Dermoidcysten möglich wäre, ist der Boden ihrer Entwickelungsgeschichte. Einen Versuch dieser Art hat Velpeau gemacht. Er schlägt folgende Eintheilung vor: 1) Fälle, die durch den

*) Gazette médicale de Paris. 1861, I. pag. 5.
**) Virch. Arch. LVI. pag. 365.

nämlichen Act entstehen, welcher den tragenden Organismus erzeugt hat; 2) Fälle, entstanden durch vollständige Befruchtung und nachträgliche Entartung und Rückbildung des Fötus; 3) secundäre Entartung vorgebildeter Cysten. Davon müssen wir aber bei unsern mangelhaften Kenntnissen in diesem Capitel vorläufig noch absehen und uns nach Lebert's Vorgang in der Localität der besprochenen Tumoren einen Anhaltspunkt für ihre Classification suchen. Lebert unterscheidet in diesem Sinne 1) subcutane und 2) tieferliegende Dermoidcysten; letztere trennt er in ovariale und nichtovariale, was seine Berechtigung hat, da die Prozentzahl der Dermoide des Ovariums (trotz der Gegenargumentation von Dr. Pauly) bei Weitem die grösste ist. Unter 188 von Lebert gesammelten Dermoiden finden sich 129 ovariale. Bei Erwähnung der subcutanen Dermoide ist das Verhältniss derselben zu den Atheromen eines Wortes werth. — Das Cholesteatom, welches in seiner reinen Form als endotheliale Bildung aufzufassen ist, lassen wir hier ganz aus dem Spiele. Ebenso kommen die sogen. Cooper'schen Balggeschwülste, welche keine Neubildungen, sondern einfache Retentionscysten der Talgdrüsen sind, hier nicht in Betracht.

Von Rokitansky, Julius Vogel, Förster etc. werden Atherome und Dermoide unter einen Hut gebracht und die ersteren als weniger entwickelte Formen der letzteren hingestellt. Auch Paget*) reiht die Atherome den Dermoidgeschwülsten an. Er sagt, wie diese letztern vielleicht nur unter der hochentwickelten Formation kraft der fötalen Entwickelung entstehen könnten, so bildeten sich die erstern im spätern Leben als schwache Nachbildung derselben; aber offenbar handle es sich in beiden Fällen um den nämlichen pathologischen Process. Die natürliche Structur der Haut werde freilich in diesen Atheromcysten nicht mehr angetroffen, doch gehe die histologische Verwandtschaft mit derselben daraus hervor, dass, wenn diese Cysten geöffnet der Luft ausgesetzt würden, sie nicht granulirten, sondern in ihrer Wandung dann den Charakter der nun unmittelbar angrenzenden Haut annehmen. — Zu andern Zeiten haben andere Ansichten über das Atherom und seine Stellung unter den pathologischen Neubildungen sich geltend gemacht. Noch im Jahre 1801 streitet Adams für die thierische Natur desselben; denn, sagt er, 1) wachsen sie ohne Blutzufuhr, also aus sich selbst, und 2) eitern sie nicht nach der Eröffnung. Einige Autoren nehmen auch überhaupt genetisch keine andern subcutanen Balggeschwülste

*) On tumours. p. 85.

an, als die Cooper'schen, durch Talgretention und secundäre Erweiterung der Talgdrüsen entstandenen.

Wernher*) plaidirt für das Atherom als ächtes Epitheliom, das nur durch den Balg daran gehindert würde, sich, wie der gewöhnliche Epithelialkrebs, weiter auszubreiten. Die Perlknoten (globules épidermiques), die er „für's Epithelium charakteristisch" nennt und deren Vorkommen auch im Atherom ihm gerade für dessen krebsige Natur zu sprechen scheint, finden sich aber nicht blos beim Epithelialkrebs und Atherom, sondern überall da, wo vermehrte Epidermisbildung, oder die Unmöglichkeit der Entfernung verhornter Epidermisschichten stattfindet, so in einfachen, unschuldigen Hautwarzen, in Dermoidcysten etc., tragen also durchaus nicht den Charakter der Specifität an sich. — Dass die eigentlichen Atherome wirkliche Neubildungen und keine Retentionscysten sind, beweist Wernher durch die Angabe, dass sie in ihren Anfangsstadien nicht als Hohlräume, sondern als solide, epidermoidale Knötchen unter der Haut gefunden werden.

Heschl**) trennt die Atherome unter dem alten Namen: Epidermoide von den eigentlichen Dermoiden. Bruns nennt die Atherome: Sebocystoide, führt sie unter den hohlen Fasergeschwülsten auf und stellt sie in die Mitte zwischen Serocystoide und Dermocystoide. Lebert***) hebt als die Atherome charakterisirend und sie von den Dermoidgeschwülsten unterscheidend hervor, dass die letztern angeboren sind, die erstern nicht, sondern sich sogar im höhern Alter häufig entwickeln; ferner, dass die Atherome locker unter der Haut liegen, während die subcutanen Dermoide dem Perioste fest adhäriren. — Virchow†) nennt die Dermoidcysten und Atherome systematoide oder teratoide Geschwülste, als dritte höchstentwickelte Form der eigentlichen Neoplasmen (1. histioide; 2. organoide), trennt aber (p. 225) die neugebildeten Atherome von den Cooper'schen Retentionscysten.

Was das Vorkommen der Dermoidgeschwülste anbelangt, so haben wir bereits erwähnt, dass diese Neubildungen so ziemlich überall gefunden werden. Die ältesten Nachrichten beziehen sich auf subcutane Dermoide, und zwar lässt sich eine besondere Vorliebe derselben für gewisse Parthien des Körpers erkennen, so ist die Supraciliar- und Nasenwurzelgegend einer ihrer Lieb-

*) Virch. Arch. VIII. pag. 221.
**) Prager Vierteljahrsschrift 1860. III. pag. 36.
***) Prager Vierteljahrsschrift 1858. III. pag. 25.
†) Geschwülste, I. Band. pag. 122.

lingssitze; dann folgt die Hals- und Schläfengegend, das Abdomen, die Schamgegend. Auffallend und bei der Beurtheilung der Genese unserer Tumoren von Wichtigkeit ist das häufige Vorkommen in der Nähe der Mittellinie des Körpers und auch an andern Stellen, welche in frühern Entwicklungsstufen des Embryo Spalten im Integumentum zeigten. — Bei Thieren werden die subcutanen Dermoide häufiger angetroffen als bei Menschen; Beschreibungen derartiger Fälle sind ausserordentlich zahlreich. Der alte Ruysch*) vergleicht einen beim Ochsen in der Nackenmuskulatur gefundenen Tumor mit einem Colibrinest, aus welchem die Art des Tumors wohl unzweifelhaft hervorgeht. Home erzählt von Zähnen, die er in der Weichengegend eines Pferdes gefunden habe. Andere subcutane Dermoide bei Thieren beschreiben: Baillie, Paget, Cooper, Hunter, Gurlt etc.; beim Menschen: Lawrence, Meckel, Cruveilhier, Lebert, Remak, Heschl etc. — Von ovarialen Dermoiden zählt Pauly allein 238, bis jetzt in den statistischen Arbeiten unberücksichtigte Fälle auf. — Was das Vorkommen in andern Organen anbelangt, so wird die Häufigkeitsscala verschieden angegeben; wie ich mich aus der Literatur überzeugt habe, sind nach dem Ovarium in erster Linie zu nennen: die Meningen, das Gehirn (Menghinus, Vicentius, Morgagni, Paget, Leblanc, Lebert, Gurlt, Heschl), dann der Uterus (Ruysch, Osiander, Fabric. Hildanus, Meckel, Kiwisch, E. Wagner) mit den angrenzenden Räumlichkeiten (Excavatio rectouterina und vesico-ut.), dann Hoden (Corvisart, Cruveilhier etc.), Peritoneum etc. Als Raritäten sind zu nennen: Dermoide in den Lungen (Mohr, Cloëtta), im Magen (Lobstein), Mesenterium (Ruysch, Andrae), in der Leber (Meckel, Barth), Herzgegend (Penada), Gallenblase (Bichat), Zwerchfell, Pleura, Zunge.

In der Mehrzahl der Fälle sind die Dermoidcysten uniloculär; multiloculäre Formen sind aber auch häufig beobachtet. — Complicationen mit Colloidcysten (richtiger wohl Complicationen der letztern mit dermoider Entartung) sahen Meckel, Cruveilhier, Kiwisch u. A. Virchow**) beobachtete Dermoidcysten neben Flimmerepithelcysten im Eierstock, Eichwald***) neben Cylinderzellenadenom; ähnliche Fälle beschrieben Martin und Flesch.

Die Vorliebe der Dermoide für den Eierstock erklärt der

---

*) Anat. thesaur. Amstelod. 1705. VI.
**) Würzburger Med. Zeitschrift. V. 418.
***) Berliner Klinische Wochenschrift. 1872.

Umstand, dass das weibliche Geschlecht häufiger Träger dieser Neubildung ist als das männliche. Wenn Dermoide häufiger bei ältern Individuen angetroffen werden, als bei jüngern, so hat das seinen Grund darin, dass dieselben eben unbeschadet der Gesundheit durch's ganze Leben getragen werden können, sehr selten die Todesursache bilden und oft nur als zufällige Befunde auf dem Sectionstisch zur Schau kommen. Indess hat man auch bei Kindern oft genug Dermoidcysten angetroffen; so enthält u. A. die Wiener patholog.-anatomische Sammlung die Dermoidcyste des Ovariums eines 6 jährigen Mädchens. Pauly citirt Fälle von Dermoidcysten bei 2- und 4 jährigen Individuen.

Ueber Wachsthum, das ja bekanntermassen ein sehr langsames ist, über Symptomatologie, Verlauf etc. der Dermoide ist hier nicht der Ort zu reden, dagegen werde ich, bevor ich zu meinen eigenen Untersuchungen übergehe, noch in Kürze die verschiedenen Ansichten über die Genese der genannten Tumoren erwähnen, um dieselben erst am Schlusse meiner Arbeit kritisch zu beleuchten. (Die Mannigfaltigkeit der noch jetzt darüber herrschenden Meinungen ist an und für sich schon ein Beweis dafür, dass die Entwicklungsgeschichte der Dermoide noch ein sehr dunkles Capitel der patholog. Anatomie ist.) Ich übergehe dabei die nur historisch interessanten, abenteuerlichen Anschauungen, wie sie vor Jahrhunderten Aberglaube und Unwissenheit aufkommen liessen, kann mir aber nicht versagen, den von Pauly citirten Fall anzuführen, wo zwei fromme Patres eine Dermoidcyste als Schwangerschaft in der Hüfte eines Mannes beschreiben; der Mann sei zur Strafe dafür, dass er die von seiner Frau während der Geburtswehen geäusserten Schmerzen für simulirt gehalten habe, in andere Umstände gekommen; die durch das Messer entfernte subcutane Cyste wurde N. B. auch getauft. — Eine der ältesten Ansichten auf wissenschaftlichem Boden ist die, dass Dermoide nichts Anderes seien, als Trümmer eines an anormaler Stelle sich entwickelt habenden Fötus, dass es sich also um eine extrauterine Schwangerschaft handle mit nachträglicher theilweiser Resorption der Frucht (Haller.) Als man aber Dermoide nicht blos in der Nähe des Uterus, sondern auch in ganz entlegenen Organen fand und ausserdem ihr Vorkommen auch bei Jungfrauen, bei Männern und Kindern constatirt wurde, da musste diese Ansicht fallen, konnte wenigstens nicht mehr für alle Fälle aufrecht erhalten werden. — Meckel half sich über diese Verlegenheit hinweg, einerseits mit der Annahme, dass bei Zeugungsschwäche auch nach geschehener Begattung und erfolgter Befruchtung die Frucht nicht ihre normale Entwicklung erlange,

andrerseits dadurch, dass er andern Dermoiden ganz die gleichen (freilich unbekannten) Entstehungsursachen zu Grunde legte, wie allen andern Tumoren.

Er sagt (Path. Anat. II, 2, p. 270): „Die Bedeutung der Entstehung dieser neuen Bildung ist nicht immer dieselbe; die Hornbildungen immer, die Haarbildungen bisweilen, die Zahnbildungen nur äusserst selten entstehen auf ähnliche Weise, wie andere neue Bildungen und die normalen Theile des Körpers, und stehen mit den übrigen in demselben Verhältniss, als alle untereinander. Dagegen ist die Haarbildung nicht selten, die Zahnbildung fast immer als ein sehr ungelungener, bisweilen sogar höchst wahrscheinlich durch Einwirkung des Mannes veranlasster Zeugungsversuch anzusehen und diese Theile stehen also dann zu dem enthaltenden Organ und dem ganzen Organismus in einem Verhältniss, welches mit dem des Embryo zum mütterlichen Organismus übereinstimmt". — Vorzüglich, meint Meckel, sei es Schwäche der Zeugungsfähigkeit, welche die Entstehung der Dermoide begünstige; bei Frauen mit kränklichen Männern, bei zu alten oder zu jungen Frauen, müssten also solche Geschwülste besonders häufig vorkommen. — Fälle, wo physische Jungfrauen Trägerinnen von Dermoidcysten waren, führt Meckel auf eine zu früh erwachte, unnatürlich gesteigerte Thätigkeit der weiblichen Geschlechtsorgane zurück (Lucina sine Concubitu). — Letztere Ansicht anerkennt als die einzig richtige für Ovariendermoide Sattler*): „Such an aggregation of structures, adventitious to the individual, in whom they are found, and situated in the essential generative organ of the female cane have but one meaning: they represent a fresh individual of a succeeding generation. — (Agamogenese.)"

Andere Autoren nehmen für alle Fälle fötale Inclusion an, d. h. sie glauben, durch den nämlichen Act würden zwei Ovula befruchtet und zur Entwicklung befähigt; das eine davon würde aber auf irgend welche Art in die Gewebe des andern eingeschlossen und dadurch in seiner Entwicklung beeinträchtigt; später figurire es als Dermoidcyste im Körper des normal entwickelten Individuums. Im Herausfinden von Aehnlichkeiten zwischen Dermoiden und den Theilen eines Fötus verstieg man sich ins Lächerliche. Noch in unserm Jahrhundert demonstrirte ein französischer Kliniker (Velpeau) seinen Schülern eine (durch Cruveilhier beschriebene) Dermoidcyste des Hodens als includirten Fötus; eine Fistel (die sich im Laufe der Zeit wohl erst gebildet hatte) erklärte er als Anus, die breiige, beim Drücken sich entleerende Masse als Meconium. — Wie's übrigens mit der Aehnlichkeit solcher Gebilde aussieht, ist z. B. aus der oben citirten Sattler'schen Beschreibung zu ersehen. Sattler beschreibt einen Knochen mit Zähnen, dessen Identität mit einem fötalen Ober- oder Unterkiefer nicht zu verkennen sei. — Mit einer originellen, ganz neuen Ansicht trat Remak auf. Er erklärte,

*) Guy's Hospital-Reports. III. Serie Vol. VI, 1860. pag. 511.

freilich ohne dass er beweisende Thatsachen anführen konnte, sämmtliche Dermoide als fötale Einstülpungen der Haut. Virchow*) entgegnet darauf: „Leider hat noch Niemand eine solche Einstülpung gesehen". Doch beschrieb dann Heschl einige Fälle, welche die Remak'sche Ansicht der Wahrscheinlichkeit sehr nahe brachten. Heschl**) sah nämlich zwei Dermoidcysten, wo sich ein directer Zusammenhang mit der äussern Haut nachweisen liess.

Der erste Fall betrifft einen 63jährigen Mann mit einer subcutanen Dermoidcyste oberhalb des Zungenbeins; die Cyste communicirte mit der äussern Luft durch einen Kanal, in welchen sich die Haut continuirlich fortsetzte. Zweiter Fall: Bei einer hydrocephalischen Missgeburt fand sich unter dem freien Rande des rechten Scheitelbeines auf der Innenfläche der Dura eine mit braunen, feinen Haaren angefüllte, cystische Geschwulst. Genau ihrer Lage entsprechend war an der Kopfhaut eine durch Epidermis verschlossene, grössere Oeffnung zu sehen, eine Lücke in der Haut, welche in die Cyste hineinführte.

Lebert***) fasst das Factum des Vorkommens der Dermoidcysten in einige Worte zusammen und nennt diese ein Gesetz. Sein Loi de l'hétérotopie plastique besagt: „que des tissus simples ou composés et des organes même plus complexes pouvaient se former de toutes pièces dans les parties du corps, ou, à l'état normal on ne les rencontre pas." Damit ist aber doch nichts erklärt. — Hartmann (Arch. f. pathol. Anat.) postulirt die Entstehung der Dermoide aus dem Bindegewebe, führt aber nichts Beweisendes dafür an. Virchow gesteht, dass er zu keinem Resultate kommt. — Andere Autoren dachten sich die Dermoidcysten auch wohl dadurch zu Stande kommen, dass die Haare in Folge irgend eines Hindernisses (z. B. einem Weichselzopfe) nicht nach aussen wachsen könnten und so in die Tiefe dringen; oder dass bei mehrfacher Haarproduction in einem Haarbalge Retention und secundäre Erweiterung desselben stattfinde.

Steinlin denkt sich den Entwicklungsgang der ovarialen Dermoidcysten nach seinen Untersuchungen folgendermassen. In einem Graaf'schen Follikel bildet sich ein kleines, fleischartiges Klümpchen, das anfangs in innigem Contact mit der Follikelwand steht, dann aber sich ablöst, bis auf eine circumscripte, stielförmige Stelle. In diesem Klümpchen entwickeln sich die Haare und Talgdrüsen, durch deren Secret die Follikelwand immer weiter abgedrängt wird, so dass nach und nach eine grössere Cyste mit einer circumscripten dermoid entarteten Stelle entsteht.

---

*) Dessen Arch. VIII. p. 371.
**) Prager Vierteljahrschrift. 1860, III.
***) Traité d'anat. path. I. p. 259.

Waldeyer*) stimmt in seinem Aufsatz über epitheliale Eierstockgeschwülste der Remak'schen Ansicht bei mit Bezug auf alle Dermoide ausserhalb des Eierstocks. Die ovarialen Dermoidcysten erklärt er sich genetisch folgendermassen: Da nach seinen Untersuchungen (Eierstock und Ei) jede Epithelzelle des Ovariums zur Eizelle werden kann, da die Eizelle aber im Stande ist, alle möglichen Zellencharaktere zu produciren (freilich für gewöhnlich erst nach stattgehabter Befruchtung) und da ja gerade das Hornblatt das erste Product der Furchung ist, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass die epidermoidalen Gebilde des Ovariums resp. die Dermoidcysten spontan aus den Eizellen entstehen. Es ist das eine moderne Uebersetzung der Parthenogenese, wie sie andere, namentlich ältere Autoren zur Erklärung der Entstehung von Dermoiden zu Hülfe nehmen. — Wie schwierig es ist, in diesem dunkeln Capitel zu einem bestimmten Urtheil und einer festen Ueberzeugung zu gelangen, mag der Umstand beweisen, dass Klebs in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie zu verschiedenen Zeiten dreierlei verschiedene Ansichten äussert.

Auf pag. 100 sagt er: „Bei den meisten dieser (Dermoid-)Cysten ist es eine sehr willkührliche und ungerechtfertigte Annahme, wenn man sie zu den Superfötationen rechnet; es handelt sich in diesen Fällen um Einstülpungen der Haut, die schon im Fötalzustande entstanden sind, also um congenitale Bildungen". — pag. 331: „Eine umfassende Revision der einschlagenden Fälle hat mich indess von der Richtigkeit der Ansicht von Cruveilhier überzeugt, dass diese Bildungen sämmtlich als fötale Inclusionen zu betrachten sind, welche einer Keimspaltung ihren Ursprung verdanken". — Und pag. 813: „Gegenwärtig stehe ich nicht an, nur diejenigen Cystenbildungen, in welche alle Keimblätter zur Bildung selbstständiger Organe mit relativ normalen Lagerungsverhältnissen eingetreten sind, als Inclusion eines eigenen Keims aufzufassen, während die von His und Waldeyer geschilderte Entwicklung des Axenstrangs und seiner Abkömmlinge es vollkommen erklärt, weshalb in den Dermoiden des Eierstocks Theile des Nerven-, Muskel- und Knochensystems neben solchen des Hautorgans vorkommen können".

Ich gehe nun über zu den Untersuchungen, welche ich an dermoiden Tumoren angestellt habe. Von den im Folgenden beschriebenen Präparaten verdanke ich eines, das Dermoid der Conjunctiva bulbi, der Freundlichkeit des Herrn Prof. Dr. Schiess in Basel, in dessen ophthalmiatrischer Klinik ich die Trägerin gesehen hatte; durch genannten Fall bestimmte mich Herr Prof. Schiess auch zur Wahl des vorliegenden Thema's. Die übrigen Präparate gehören der pathologisch-anatomischen Sammlung in Leipzig an und wurden mir von Herrn Prof. Wagner

*) Arch. f. Gynäkologie. I, 2. pag. 252.

in liberalster Weise zur Untersuchung überlassen. Leider sah ich nur das Conjunktivadermoid in frischem Zustande, kann auch nur bei diesem Falle einige Notizen über die Trägerin desselben beifügen; die Leipziger Dermoide sind sämmtlich Spirituspräparate, zum Theil noch aus der alten Dresdener Sammlung; die Krankengeschichten oder den Sectionsbefund ausfindig zu machen, gelang mir nur bei wenigen Fällen.

I. Fall.

Dermoid der Conjunctiva.

Helene Surdez: 42 Jahre alt, mit eigenthümlich asymmetrischer Gesichtsbildung; die linke Gesichtshälfte in toto stärker entwickelt, als die rechte.

Rechtes Auge: Lidspalte 24^{mm} breit; Höhe derselben bei gewöhnlichem, zwanglosem Offenhalten der Lider 13^{mm}. Das untere Lid leicht ektropionirt; die Cilien daran sind sehr spärlich und districhiatisch, kurz, wie abgebrochen; am obern Lid lang, die Cilienreihe aber defect. An der äussern Seite der Cornea und circa 3^{mm} weit auf sie übergreifend sitzt auf der Conj. bulbi eine rundliche, erbsengrosse Erhabenheit von röthlicher Farbe, von allen Seiten mit zahlreichen und weiten Gefässen versehen, empfindungslos, sehr trocken. — Die Cornea, mit Ausnahme eines obern noch transparenten Sehnenausschnittes, total undurchsichtig, pannös, aber von normaler Empfindlichkeit. S = schwach $^1/_{200}$. — Durchmesser der Cornea $9^1/_2{}^{mm}$. Der ca. 6^{mm} breite rundliche Tumor geht nach aussen ohne scharfe Abgränzung in eine etwas geröthete Schleimhautparthie über.

Linkes Auge: Lidspalte 28^{mm} breit, 17^{mm} hoch. Cornea pannös; faltig uneben; anästhetisch. Durchmesser 11^{mm}. Sämmtliche Dimensionen also grösser als beim rechten Auge. S = $^6/_{1000}$. Zur Aufbesserung des schlechten Sehvermögens wird von der Patientin die faltige, unempfindliche Hornhaut mit dem Finger glattgezogen, bei jedem Versuche zu sehen. — Nach aussen von dem Limbus corneae beginnt eine wulstige Schwellung der Conj. bulbi, der Wulst ist auf der Sclera leicht verschiebbar, zeigt die Consistenz eines Lipoma; beim gewöhnlichen Schluss der Lider bleibt eine dreieckige Stelle derselben unbedeckt, welche im Verhältniss zur Umgebung auffallend trocken erscheint. — In dieser Conjunctivalgeschwulst sitzen 11 den Cilien ganz ähnliche Haare. Eine kleine umschriebene Parthie des Tumors imponirt als Cyste, entleert aber beim Einschneiden nur flüssiges Blut. — Gesichtsfeld und Projection auf beiden Augen ganz gut. — Die

Frau (franz. Schweizerin) sagt, dass sie mit diesen Flecken (tâches) an den Augen zur Welt gekommen sei; über die Weiterentwicklung derselben, über die Zeit der Entstehung der Haare darauf etc., weiss sie gar nichts anzugeben.

Rechterseits wird nach oben, entsprechend dem noch gut erhaltenen Hornhautabschnitte, die Iridectomie gemacht. — Linkerseits wird das Dermoid herausgeschnitten; die kleine Operation verläuft vollkommen schmerzlos; das Gewebe der Geschwulst ist äusserst zähe, sehr gefässreich, es spritzt auch eine grössere Arterie, die durch Torsion zum Schweigen gebracht wird. Die durch die Exstirpation entstandene Conjunctivalwunde ist 15^{mm}. lang, die Länge des herausgenommenen Stückes beträgt 13^{mm}, die Höhe 8^{mm}. Es sitzen 9 Haare darauf. — Nach dem, was ich bis jetzt über dermoide Tumoren gesehen und gelesen habe, bin ich überzeugt, dass es sich in vorliegendem Falle auch rechterseits um ein, wenn auch weniger entwickeltes Dermoid handelte. Die anatom. Verhältnisse waren aber nicht derart, dass eine Exstirpation mit Leichtigkeit hätte vorgenommen werden können.

Mikroskopischer Befund.

Nachdem der Tumor in Müller'scher Flüssigkeit und nachträglich in Alkohol erhärtet war, sah man an mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten Folgendes.

Es findet sich ein Epithel mit Hornschicht in mehrfachen Lagen und stark entwickeltem Rete Malpighi; die verhornten platten Epithelzellen sind lamellös von den darunter liegenden Schichten abgehoben. — Es ist ein stellenweise deutlich ausgesprochener Papillarkörper vorhanden, am schönsten zu sehen auf der Höhe der Geschwulst, d. h. da, wo dieselbe beim Lidschluss unbedeckt blieb. Nach der einen Seite zu flachen sich die Papillen ab und verschwinden zuletzt ganz, während Epidermis und Rete Malpighi noch längere Zeit die gleiche Dicke beibehalten. — Nach der andern Seite, entsprechend der Stelle, wo zu Lebzeiten des Dermoids eine Probeincision gemacht worden war, werden die Papillen höher und höher; der Papillarkörper nimmt den Charakter von Granulationsgewebe an. Alle Papillen sind gefässhaltig, man sieht einfache oder doppelte Capillarschlingen in dieselben hinaufsteigen; die Capillaren sind theils durch natürliche Injection überaus deutlich sichtbar, theils wird durch schön gefärbte Capillarkerne ihr Verlauf gekennzeichnet; fast so zahlreich wie die Capillaren sind kleine Lymphgefässe und Lymphspalten, erkennbar an ihrem Endothel, sowie ihrem

Inhalt von geronnener Lymphe. — Das dem Corium entsprechende bindegewebige Lager unter dem Rete Malpighi zeigt ungefähr die gleiche Dicke, wie an der äussern Haut, nur gegen die Ränder der Geschwulst zu wird diese geringer. Es sind quer und längs verlaufende, leicht wellige, feine Bindegewebsfasern, dazwischen zahlreiche Querschnitte von kleinern und grössern Arterien mit deutlich ausgesprochener Muscularis und von Venen. Um die Gefässe herum ist oft rundzellige Infiltration, so dass man stellenweise das anatomische Bild des Lupus vor sich hat. Anderorts wird die Infiltration mehr diffus. — Im Corium liegen ausserdem zahlreiche Talgdrüsen, zum Theil erweitert und mit sehr breiten Ausführungsgängen, worin oft schöne Perlkugeln zu finden sind. Die Drüsen sind ausserordentlich zahlreich, zum grössern Theil deutlich in Acini getheilt; bei den tiefer gelegenen sind Ausführungsgänge nicht zu erkennen, weil Drüsenkörper und Ausführungsgang durch die Schnittebene gekreuzt worden sind. Haare sind ziemlich zahlreich, in Quer-, Längs- und Schrägschnitten; alle besitzen grosse Talgdrüsen, oft erscheint das Haar nur als kleiner Appendix zur Drüse, — die grössern Haare zeigen einen deutlichen Bulbus und bei starker Vergrösserung sämmtliche Bestandtheile, wie wir sie beim normalen Haar kennen. Die Haarbälge sitzen meist sehr tief, so dass selbst ziemlich gut entwickelte, schon ältere Haare noch nicht an die Oberfläche getreten sind. Unter dem Corium liegt ein Fettlager, dessen Fett in schöne Läppchen geordnet ist. Die Drüsen reichen zum Theil noch in die Fettschicht hinein. Entsprechend dem Granulationsgewebe oben, findet sich in dieser Tiefe ein grosses Blutextravasat. — Ein ziemlich dicht am Rande der Geschwulst geführter Schnitt zeigt in den untersten Bindegewebsschichten da, wo das Fettgewebe angrenzt, eine kleine, aber deutlich charakterisirte Knäueldrüse; ein grosses Gefäss führt seitlich zu dieser Drüse und löst sich in ein zierliches Kapillarnetz auf. Leider liegt der Ausführungsgang nicht im Schnitte und ist auch auf andern Schnitten nicht zu finden. — Die Knäueldrüse unterscheidet sich insofern von den Schweissdrüsen der äussern Haut, als sie in toto kleiner ist und auch der gewundene Schlauch ein geringeres Caliber zeigt; ferner ist das Drüsenepithel nicht sehr deutlich zu erkennen; man sieht die Windungen voll grosser Kerne, zwischen welchen bei genauer Einstellung ein centrales Lumen zum Vorschein kommt. — Die beschriebene Drüse liegt ganz nahe dem Rande des Dermoids, wo dasselbe bald in die normale Conjunctiva übergeht; dieser Uebergang ist leider auf dem Präparate nicht mehr zu sehen; man sieht allerdings die Papillen verschwinden

und die Drüsen aufhören, aber das den Cutischarakter bedingende Epithel mit Horn- und Schleimschicht bleibt auf der ganzen Ausdehnung des Schnittes.

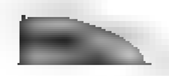
Beschreibungen von Dermoiden der Conjunctiva sind in der Literatur nicht selten*). Es wäre übrigens nicht zum Verwundern, wenn Dermoide an der Conjunctiva, überhaupt um und am Bulbus sehr häufig vorkämen. Die Entwicklung des Auges im Embryo ist der Art, dass die Gelegenheit zu Einschlüssen von Cutisparthien und nachträglicher Weiterentwicklung derselben sehr günstig ist. — Bekanntlich stülpt sich nach Bildung der primären Augenblase, wie Huschke, Remak und Kölliker gezeigt haben, die äussere Haut (nach Remak nur derjenige Theil, welcher vom Hornblatt abstammt, also nur die Epidermis, nach Kölliker aber auch derjenige Theil, welcher das mittlere Keimblatt liefert: Cutis) von vorne her so ein, dass die Einstülpung die vordere Wandung der primären Augenblase vor sich her treibt und an die hintere Wand anlegt, wodurch die secundäre Augenblase gebildet wird. Aus dieser Einstülpung der äussern Haut wird nach erfolgter Abschnürung und Retraction die Linse. Durch einen zweiten Einstülpungsprocess des ersten Keimblattes von unten her bildet sich der Glaskörper. In diesen Vorgängen ist alle Gelegenheit dazu gegeben, dass sich Elemente

---

*) Wardrop, Morb. anat. of the eye. London 1819. I. S. 31. — Schön, Pathol. Anat. des Auges. Hmbg. 1828. S. 167 und Beiträge z. prakt. Augenheilk. Hmbg. 1861. S. 198. — Ryba, Dysensy's Diss. Prag 1833. S. 63. — Ders., in v. Ammon's Klin. Darstellung der angeb. Krkhtn des Auges. 1841. Bd. 3. Taf. VI. Fig. X—XV. — Ders., in Prager Viertelj.-Schr. III. 1853. — Chelius, Handb. d. Augenheilk. 1839. II. S. 483. — Himly, Krankht. u. Missbildg. d. Auges. 1843. II. S. 15, 19 und Ophthalm. Biblioth. II. S. 700. — v. Ammon, Walther's u. v. Ammon's Journal Bd. XXXI. — Küchler, „Horn-Geschwülste“ des Augapfels. Ebda. 1844. Bd. III. S. 56. — Fischer, Lehrb. der ges. Entzdngn. Prag 1846. S. 303. — Heyfelder, Deutsche Klinik 1850. Nr. 28. — Arlt, Krkhtn des Auges. 1853. I. S. 166. — Mackenzie, Traité d. mal. des yeux, traduit p. Warlomont et Testelin, Paris 1856. I. S. 362. — Stellwag, Ophth. I. S. 227, 355. II. S. 877, 963. und Lehrb. der prakt. Augenheilk. 4. Aufl. S. 607. — Virchow, dessen Archiv VI. S. 555. — v. Graefe, A. f. O. I. 2. S. 287, II. 2. S. 334; VII. 2. S. 3, 7; X. 1. S. 214; XII. 2. S. 226. — E. Müller, A. f. O. II. 2. S. 158. — Hildige, Schmidt's Jahrb. 142. S. 82. — Hock, Wien. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1865. Nr. 25. — Visconti Achilli, Centr.-Blatt 1867. S. 111. — Lainati, Arch. génér. de méd. 1867. II. S. 350. — Lebrun, Ann. d'Ocul. T. 64. S. 135. — Wecker, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I. S. 126.

des Hornblattes in Gegenden verirren, wo sie nicht hingehören, und dass z. B. die Abschnürung des Linsenfortsatzes der äussern Haut und die Retraction der getrennten Theile nicht in normaler Weise vor sich gehen. Es ist ganz gut denkbar, dass die Bildung des vorliegenden und auch anderer Dermoide der Conjunctiva in angedeuteter Weise stattgefunden hat. — Dass die subcutanen Dermoidcysten anderer Körperstellen durch embryonale Abschnürung von Hauttheilen entstehen, ist durch die in der Einleitung erwähnten Heschl'schen Fälle und andere Beobachtungen der Wahrscheinlichkeit ganz nahe gebracht. — Auch die Dermoide der Conjunctiva sind ja anfänglich so angelegt, dass sie, wenn nicht in der weitern intrauterinen Entwicklung die anatomischen Verhältnisse der Gebilde am Auge sich änderten, zu Dermoid-Cysten werden müssten; dadurch aber, dass die Lider vom Bulbus sich lösen, Conj. bulbi und Conj. palpebrarum sich trennen und endlich (im 7. Monat) auch der epitheliale Kitt zwischen dem obern und untern Lide einschmilzt, resp. durch Verhornung die zusammenkittende Eigenschaft verliert, werden die bis dahin subcutanen Theile blossgelegt und die eingeschlossenen Hornblattelemente entwickeln sich nicht als Cyste, sondern als oberflächliche dermoide Tumoren, denn die Secrete der Drüsen, die Haare und abgestossenen Epithelien, gelangen an die freie Oberfläche. — Eine weitere Möglichkeit der Entstehung von Conjunctival-Dermoiden ist in einer spätern embryonalen Periode des Auges gegeben. Nach den Untersuchungen von Schweigger-Seidel*) bilden sich die Cilien nicht aus der Epidermis der freien Haut, sondern in dem Epithellager, welches die Augenlider der Frucht bis zum 7. Monat zusammenklebt, und zwar entstehen sie als flaschenförmige, epitheliale, schräg in die Tiefe gehende Auswüchse. Denkt man sich nun, dass diese epithelialen Wucherungen bedeutender sind und stärker in die Tiefe dringen, als unter normalen Verhältnissen, so dass nachher, bei der Lösung der Lider unter einander und von dem Bulbus, epidermoidale Elemente in der Conjunctiva bulbi zurückgeblieben sind, so ist die Bedingung zur Entwickelung eines Dermoides wieder gegeben. Dass das Dermoid der Conjunctiva im Gegensatz zu andern, z. B. subcutanen Dermoidgeschwülsten, einen der äussern Haut nicht nur in Bezug auf Anordnung, sondern auch auf Mächtigkeit der verschiedenen Schichten ganz analogen Bau zeigt, ist leicht zu begreifen, wenn man bedenkt, dass sich hier (besonders bei der Unmöglichkeit, die Lider vollständig zu schliessen) die

*) Virch. Arch. XXXVII. pag. 219.



Elemente des Hornblattes unter ganz den nämlichen Verhältnissen entwickeln konnten, wie die äussere Haut.

Auffallend ist in vorliegendem Falle das isolirte Vorkommen einer Knäueldrüse; ich dachte beim Auffinden derselben an die von Meissner in der Conjunctiva der Wiederkäuer gefundenen, konnte aber leider den Ausführungsgang nicht finden, welcher an den Meissner'schen Drüsen die charakteristische kolbige Anschwellung zeigt. In der menschlichen Conjunctiva sind übrigens bis dato diesen Drüsen analoge Gebilde nicht aufgefunden worden, und es ist wohl anzunehmen, dass es sich in vorliegendem Falle eher um eine Knäueldrüse, analog den Schweissdrüsen der äussern Haut handelt, wobei es freilich auffällt, dass sie in der ganz genau durchsuchten Geschwulst isolirt vorkommt und gerade an der Stelle, wo diese im Begriffe ist, in die normale Conjunctiva überzugehen.

II. Fall.

Dermoidcyste des linken Ovariums.

a. Makroskopischer Befund.

Puerperaler Uterus, rechtes Ovarium normal; an der Stelle des linken Ovariums ist eine apfelgrosse Cyste, frei, ohne alle Verwachsungen; die Aussenwand derselben ist glatt, Dicke der Wandung $1-1^{1}/_{2}{}^{mm}$; nur an der untern äussern Peripherie, da, wo die Fimbrien der Cyste zunächst liegen, findet sich in elliptischer, 5^{cm} langer, $2^{1}/_{2}{}^{cm}$ breiter Ausdehnung eine Verdickung der Wandung bis auf 1^{cm}; diese verdickte Parthie ist der Rest des Ovariums und enthält zwei hanfkorngrosse, mit colloider Flüssigkeit gefüllte Cystchen. Auch die Innenwand der Cyste ist grösstentheils ganz glatt, mit Ausnahme der dem Ovarienreste zunächst gelegenen Gegend; dort zeigen sich mehrere deutlich vorspringende, leistenartige Verdickungen, die radiär von einem centralen Punkte ausgehen und sich allmälig in der Wand der Cyste verlieren. In ihrem centralen Ausgangspunkte erhebt sich auf breiter Basis ein erbsengrosser, kugeliger Tumor und unmittelbar daneben ein etwas grösserer, unregelmässig geformter; beide sind auf ihrer Oberfläche mit kleinen, trichterförmigen Vertiefungen wie übersäet, welche auf dem kleinern Tumor ziemlich seicht sind, während sie auf dem grössern beträchtlich tief erscheinen; hier steigen nämlich zwischen den einzelnen Trichtern papillenartige, zugespitzte Leistchen in die Höhe. Haare sitzen auf diesen Tumoren nicht, sondern nur in dem ziemlich glatten Theil der Cystenwand und auch hier nur an der dem

Sitz des Ovariums entsprechenden Cystenhälfte, während die andere Hälfte vollkommen frei von Haaren ist. Letztere sind ca. 6^{cm} lang, hellblond, sehr dünn. Der Inhalt der Cyste ist eine wachsähnliche, talgige, von Haaren eben beschriebener Qualität durchsetzte Masse.

b. Mikroskopischer Befund.

Beim Durchschneiden der haarfreien Cystenwand trennt sich diese genau in der Mitte in 2 Lagen, welche nur noch durch wenige lockere Bindegewebsfasern mit einander zusammenhängen. Unter dem Mikroskop sieht man als äusserste, dem Bauchraum zugekehrte Schichte eine Lage darüber straff gestreckter Bindegewebsbündel, die in der Tiefe schwachwellig werden; dazwischen wenige sich verzweigende, elastische Fasern; von Gefässen keine Spur. In ziemlich scharfer Abgrenzung davon beginnt nun eine die Hälfte der ganzen Cystenwanddicke in Anspruch nehmende, wesentlich aus Gefässdurchschnitten bestehende Schichte. — Diese zerfällt in zwei Lagen, welche durch sehr lockeres Zellgewebe mit einander zusammenhängen; in dieser lockern Zellgewebsschicht hat sich die Cystenwand beim Schneiden in oben beschriebener Weise getheilt. Die Gefässquerschnitte sind in allen Grössen vorhanden und, mit zierlicher Blutkörperchen-Mosaik angefüllt, zwischen auseinander gedrängte Bindegewebsbündel eingebettet. Bei vielen Gefässen ist eine dicke Muscularis zu erkennen (Arterien); wo der Inhalt herausgefallen ist, sieht man auch deutliche Endothelkerne; bei andern Querschnitten, namentlich den grössern, erhält man den Eindruck, als ob das Blut frei in Bindegewebslücken, in wandungslosen Räumen circulirte (Venen). Zwischen den Gefässen liegen zahlreiche Rundzellen im Bindegewebe. Als innerste, den Cystenraum begrenzende Schichte finden wir schwach welliges Bindegewebe, darin zerstreut wenige kleinere und grössere Zellenhaufen; einer davon ist im Centrum eingeschmolzen und präsentirt einen kleinen cystischen Raum. Epithel ist nirgends zu sehen.

Schnitt durch Ovarium und Cystenwand:

Die Structur des Eierstocks ist deutlich zu erkennen an den vielen spiralförmig gewundenen Gefässen der sog. Gefässzone; die Follikelzone ist atrophisch, zeigt nur einige sehr grosse mit rundlichem Epithel ausgekleidete Follikel, ohne Ovula. Im Stroma zahlreiche Rundzellen. — Durch eine Schicht ausserordentlich lockeren, beim Schneiden sich zerfasernden Bindegewebes gelangt man zur eigentlichen Cystenwand, die wesentlich aus Bindegewebe und spärlichen elastischen Fasern zusammengesetzt ist. Die dem

Cysteninnern zugewandte Oberfläche ist unregelmässig buchtig; die Buchten sind durch wunderlich geformte, zackige Auswüchse von einander getrennt. Dieser vielgestaltigen Oberfläche liegt ein dünnes Epithellager auf, welches deutliche Trennung in ein Rete Malpighi mit länglich-runden Zellen und eine plattzellige Hornschicht zeigt; die obersten, verhornten Zellenlagen sind zum Theil lamellös abgehoben. In den Buchten münden mit ausserordentlich weiten, aber kurzen Ausführungsgängen Talgdrüsen; diese liegen ganz oberflächlich, kaum durch einige Bindegewebsfasern von dem Rete Malpighi getrennt; ein eigentliches Corium ist gar nicht vorhanden. Die Talgdrüsen sind grösser als beispielsweise diejenigen, welche an der Haut der Nase beobachtet werden, sind aber nicht, wie diese, durch Bindegewebssepta in einzelne Läppchen getrennt, sondern erscheinen als regelmässig angeordneter, gegen das umliegende Bindegewebe sich scharf abgrenzender runder Haufen von grossen epithelialen Zellen, welche meist im Centrum fettig zerfallen sind, so dass ein mit Talg gefüllter Hohlraum zu Gesichte tritt. Den meisten Talgdrüsen sind keine Haare beigegeben; es ist auch nicht in allen Fällen ein Haarbalg zu erkennen, der auf ein ausgefallenes Haar hinwiese. Andere der Drüsen zeigen in der Tiefe, in epithelialen Zellen eingebettet, ein ganz junges, feines, noch als homogener Streif erscheinendes Härchen; bei wenigen endlich findet man entwickelte Haare mit Bulbus, Schaft, äusserer und innerer Wurzelscheide. Eine Haarpapille ist nicht zu erkennen. — Den Talgdrüsen untermengt, zum Theil in gleicher Höhe, zum Theil etwas tiefer liegend, finden sich überaus zahlreiche Knäueldrüsen, sie haben aber nicht die mehr rundliche Form wie die Schweissdrüsen der äussern Haut, sondern sind tellerförmig plattgedrückt, so dass sie auf dem Querschnitte als langgezogene, schmale Ellipsen erscheinen, die sich in fast ununterbrochener Reihe durch die ganze Länge des Präparates hinziehen. Die Ausführungsgänge sind nicht korkzieherartig gewunden, wie bei den Schweissdrüsen der äussern Haut, sondern gerade, münden unter einem spitzen Winkel gegen die Oberfläche aus, meist in den oben beschriebenen Buchten, oft so, dass es scheint, als ob sie die Talgdrüsen central oder seitlich durchbohrten. Die Knäuel sind von ungleicher Grösse, die Dicke der Schläuche übersteigt diejenige der Hautschweissdrüsen bedeutend; man erkennt in den einzelnen Windungen, welche in allen möglichen Quer-, Längs- und Schrägschnitten vorliegen, einen centralen Gang und wandständiges, rundliches bis cylindrisches Epithel, das einem bindegewebigen Lager aufsitzt. Die Schläuche der verschiedenen

Knäuel sind verschieden dick; wo sie sehr weit sind und dadurch die ganze Drüse vergrössert erscheinen lassen, da ist das umgebende Bindegewebe rundzellig infiltrirt. Viele der Knäueldrüsen zeigen in ihrer ganzen Peripherie ein von dem Bindegewebe durch dunklere Färbung deutlich sich abgrenzendes, schmales Band, das radiär gestreift ist; es entpuppt sich bei starker Vergrösserung als ein Kranz von glatter Muskulatur. Unmittelbar an das Schweissdrüsenlager angrenzend erscheint nach unten ein cystischer, von tief buchtiger Wandung begrenzter Hohlraum; die einzelnen, oft sehr tiefen Buchten sind mit glasig gequollenem, cylindrischem Epithel ausgekleidet; dicht an der Peripherie dieses Hohlraumes sind einige kleinere mit gleich beschaffenem Epithel bis auf eine centrale Spalte angefüllte, zum Theil lang gezogene, zum Theil rundlich erscheinende Gebilde; einige davon sind im Begriffe mit dem Hauptcystenraum zu verschmelzen. Um diese cystischen Gebilde herum und den mannigfaltigen Formen derselben sich eng anschmiegend, zieht sich ein Kranz von glatten Muskelfasern, der an einer Stelle sich bedeutend verbreitert. Die ganze beschriebene Parthie ist in ihrer bindegewebigen Umgebung mit Rundzellen infiltrirt.

Querschnitte durch die kleinen der Cystenwand aufsitzenden dermoiden Tumoren zeigen folgendes Bild. Die Oberfläche ist unregelmässig buchtig geformt; die makroskopisch als 1^{mm} lang erscheinenden zottigen Fortsätze bestehen aus Bindegewebe; die ganze unregelmässige Oberfläche ist ausgekleidet mit einer dünnen Schichte von verhornten platten Epidermiszellen, unter welcher sich nur wenige Rete-Malpighi-Zellen befinden. Unmittelbar unter dem Epithel, ohne Dazwischensein eines Coriums, beginnt ein Lager von kleinen, dicht zusammengedrängten Talgdrüsen; das Bindegewebe, in welches dieselben eingebettet sind, ist reich an Rundzellen. Bei den zu oberst gelegenen Drüsen sind die Ausführungsgänge zu erkennen; wenige davon dienen deutlich in Schaft und Scheiden differenzirten Haaren zum Austritt. Nach der Tiefe zu beginnen Fettträubchen mit Talgdrüsen abzuwechseln, bis erstere ganz verschwinden und das Gewebe den Charakter des subcutanen Fettgewebes annimmt. Knäueldrüsen sind keine da.

Interessant ist an dem beschriebenen Falle der Befund von glatter Muskulatur; offenbar bildet diese hier ein Analogon zu der Schweissdrüsenmuskulatur der äussern Haut, wobei freilich die Anordnung eine von dieser verschiedene ist. Bei den Hautschweissdrüsen bilden die glatten Muskelfasern einen Bestandtheil der Wandung des Drüsenschlauches, eine eigentliche Muscularis derselben; in dem vorliegenden Falle aber wird die Drüse in

toto umfasst, wobei aber die Mächtigkeit der Muskulatur eine viel bedeutendere ist, als in der äussern Haut. — Das beschriebene Präparat zeigt ferner, wie sich in dermoiden Cystenwandungen secundäre Cysten bilden können aus entarteten Knäueldrüsen; der Charakter der letztern ist doch in dem unregelmässigen, tiefbuchtigen Cystenraume, der an der Peripherie kleinere, verschieden geformte und mit Epithel ausgekleidete Räume zeigt und mit einem Kranz von glatter Muskulatur umgeben ist, nicht zu verkennen. Vorstadien zu dieser Cystenbildung finden wir in benachbarten Knäueldrüsen, wo glasige Quellung des Epithels und Erweiterung der Drüsenschläuche zu sehen sind; dass dieser Process irritirend auf die Umgebung einwirkt, ist aus der Rundzellenhinfiltration zu ersehen. In dem Weiterschreiten des Processes verschmelzen dann offenbar die einzelnen benachbarten Windungen mit einander durch Zerfall der sie trennenden Wände (Epithel und intertubuläres Bindegewebe); dadurch werden die oben geschilderten, unregelmässigen Cystenräume gebildet; die kleinen an der Peripherie gelegenen Gebilde mit epithelialer Auskleidung und centralem Lumen sind wohl nichts Anderes als Windungen der Knäueldrüsen, welche sich bis dato noch selbstständig erhalten haben, aber in der nächsten Zeit mit dem centralen Cystenraume verschmolzen wären; Uebergangsstadien in diesem Sinne sind auf dem Präparate auch zu sehen. — Analoge Vorgänge in den Schweissdrüsen der äussern Haut sind meines Wissens nicht beobachtet, doch spricht Förster in seiner „patholog. Anatomie" von Cysten, welche aus Knäueldrüsen hervorgingen, und Friedländer*) in Halle beobachtete in einem Dermoid des Ovariums Cystenbildung durch Dilatation von Ausführungsgängen der Schweissdrüsen.

III. Fall.

Dermoidcysten beider Ovarien.

a. Makroskopischer Befund.

Beide Ovarien cystisch degenerirt; Uterus anteflectirt und etwas nach rechts gezogen, durch alte, ausgebreitete Adhärenzen in dem grössern Theile seiner vordern Wand mit der hintern Blasenwand verwachsen, so dass die Excavatio vesico-uterina fast vollständig aufgehoben ist. Ein breites Band geht von der hin-

*) Virch. Arch. 56 p. 365.

[illegible] Hauptcyste des rechten [illegible] Wucherungen. — [illegible] Adhärenzen [illegible] verwachsen war. [illegible] normalen Lage des [illegible] der Wand ist [illegible] Oeffnung [illegible] innere Oberfläche [illegible] die Reste des [illegible] Zem- [illegible] verwachsen [illegible] durch Be- [illegible] Ovariums [illegible] eine Menge [illegible] sich [illegible] Haupt- [illegible] zackeng [illegible] weit vor- [illegible] innern [illegible] zwei Theile getheilt [illegible] Tumor. [illegible] Peripherie [illegible] besetzt ist, also eine [illegible] dem Durchschnitte dieses Tumors [illegible] einige kleine makroskopisch [illegible] übrige Cystenwand ist [illegible] oder dünne Knochen- [illegible] Vertiefungen mit ab-

gerundeten, glatten Rändern führen seitlich in kleine, taschenartige Cystchen mit gelblich breiigem Inhalt.

b. Mikroskopischer Befund.

Rechtes Ovarium. Man sieht in verschiedene Schichten geordnet bald dichtes, derbes und gerade gestrecktes, bald welliges, lockeres Bindegewebe und ein dichtes Netz von elastischen Fasern. Unter der äussersten Bindegewebslage und diese von dem übrigen Theile der Cystenwand trennend, liegt Fett, in Läppchen geordnet; in den innersten, dem Corium gleichzustellenden Schichten sieht man zwischen den oberflächlichen Bindegewebsfasern hie und da schwer zu beschreibende Gebilde, die am besten als Reste drüsiger Organe gedeutet werden können. Drüsen sind keine vorhanden, dagegen hie und da ein atrophisches Haar in flachem Haarbalge, dem die epitheliale Auskleidung zu fehlen scheint. — An der Innenfläche ist das Bindegewebe stellenweise zu pilzförmigen, flachbreiten Papillen erhoben, meist aber rundzellig infiltrirt und im Zerfall begriffen. Epithel ist nur auf den relativ noch gut erhaltenen, papillenartigen Vorsprüngen zu sehen und auch da sehr spärlich.

Linkes Ovarium. Schnitte durch den unregelmässigen papillösen Tumor geben die mannigfaltigsten Bilder; man sieht eine überaus unregelmässig geformte, oft in spitze Zacken auslaufende, oft tiefe Buchten bildende Oberfläche, von schönem Epithel bekleidet. Die obersten verhornten Epithel-Zellen liegen theils in ganz feinen Lamellen auf einander und bilden eine fein gefaserte Schichte, theils sind sie stellenweise abgehoben, wobei sie sich zwiebelartig zusammengerollt oder spiralförmig aufgewunden haben. Unter dieser Hornschichte liegen in dichter Reihe und eine Lage von grosser Mächtigkeit bildend (ungefähr wie an der äussern Haut) schöne Rete-Malpighi-Zellen. Dieselben sind überall in lebhafter Wucherung begriffen; man findet sie in breiten Kolben oder spitzen Kegeln in die Tiefe gewuchert; an andern Stellen scheint sich die Zellenproliferation mehr nach aussen geäussert zu haben; die Schicht des Rete Malpighi erhebt sich oft plötzlich zu einer Pyramide, die von einer dünnen durchsichtigen Hornschicht bedeckt ist. — An andern Stellen sieht man deutlich, wie solche in die Tiefe gewucherte Rete-Malpighi-Kolben die Anlage zu Haaren und Talgdrüsen bilden; erstere sind vor Allem daran zu erkennen, dass das Kolbenende eine Eindellung zeigt, die erste Anlage der Haarpapille. Wo die Papille grösser ist, sieht man vom Haarkolben getrennt ein epitheliales Zellenhäufchen in ihr liegen; an noch spätern Entwicklungsgraden ist bereits Differenzirung des Epithelkolben in Schaft und Scheiden eingetreten und von der äussern Wurzelscheide gehen seitlich weitere kolbenförmige Epithelwucherungen aus; es sind die zum Haar gehörigen Talgdrüsen; an einzelnen Kolbenenden ist auch der Charakter der Drüsenzellen bereits deutlich erkennbar. — Andere Epithelkolben ziehen sich ziemlich parallel der Oberfläche weit in dem subepithelialen Bindegewebe entlang, oft flach wellig gebogen, und beginnen am Ende sich knäuelartig zusammen-[illegible]rollen; dort hat sich auch hie und da in dem epithelialen Strange ein [illegible] gebildet; es handelt sich ohne Zweifel um in Entwick-[illegible]hweissdrüsen. Auf einem Schnitte sah ich tief im [illegible] frisch gewucherten Epithelkolben bereits mit Papille [illegible]en; verfolgte man den epithelialen Zapfen nach der

Oberfläche zu, so war eine zweite kolbige Anschwellung daran zu sehen; von dieser Verdickung an aufwärts konnte man bei genauer Einstellung bereits eine Differenzirung in centrale verhornende (Haarschaft) und peripherische, gut erhaltene Zellen wahrnehmen (Scheiden). Noch näher der Oberfläche zeigte der überaus lange und tiefgehende Epithelzapfen eine weitere Anschwellung und über dieser war ein Haarschaft deutlich zu erkennen, welcher an der Oberfläche zum Vorschein kommt, in dessen äussere Wurzelscheide 4 kleine Talgdrüsen mündeten. — In der Haarpapille lag ein rundliches, isolirtes Häufchen von Epithelzellen. — Ganz kleine, vom Oberflächenepithel in die Tiefe gehende Wucherungen, von denen noch nicht zu sagen ist, ob sie werdende Haare, Talg- oder Schweissdrüsen sind, finden sich in Menge. — Auch wo solche kolbenartige Fortsätze des Rete Malpighi fehlen, ist dieses doch nicht überall deutlich von dem darunterliegenden Bindegewebe abgegrenzt, sondern es zeigt sich letzteres stellenweise bis in beträchtliche Tiefe von epithelialen Zellen durchsetzt. — Ausgebildete Talgdrüsen sind in grosser Anzahl in das Bindegewebslager eingebettet; die meisten sind in lebhaftem Wucherungsprocess begriffen (Adenom der Talgdrüsen); zum grössten Theile liegen sie ganz oberflächlich unmittelbar am Rete Malpighi. Ausgebildete Schweissdrüsen sind nur isolirt zu sehen, mit grossentheils horizontal verlaufendem, trichterförmig ausmündendem Ausführungsgange. Auf allen Schnitten des nun beschriebenen Tumors sieht man ganz oberflächlich, unmittelbar unter dem Rete Malpighi kleinere und grössere Hohlräume in grosser Anzahl, theils von runder, theils von vielfach buchtiger Gestalt; sämmtliche sind mit einem schönen, mehrschichtigen Epithellager ausgekleidet, das in der innersten, resp. oberflächlichsten Schicht verhornt ist. Die kleineren Hohlräume sind mit schönen Epidermisperlen angefüllt. Die meisten der beschriebenen Räume erscheinen auf der Schnittfläche ohne Zusammenhang mit dem Rete Malpighi der Oberfläche; einige sind aber durch eine schmale Epithelbrücke damit verbunden.

Ein Schnitt durch den Rest des Ovariums zeigt Cysten grösseren und kleineren Calibers; das dazwischen liegende Stroma ist so reich an Kernen, dass man das Bild eines Spindelzellensarkoms vor sich zu haben glaubt. In den Cysten sind weder Ovula noch Epithelien zu sehen.

Auf beschriebenem Präparate ist die Art von Cysten, wie sie W. Fox*) secundär in der Cystenwand entstehen lässt und Rindfleisch sie an dem Papilloma cysticum des Muttermundes beschreibt, sehr schön zu beobachten. Die Hohlräume, welche in dem subepithelialen Bindegewebe liegen, mögen zum Theil schief getroffene, offen mit dem Cysteninnern communicirende Ausbuchtungen der Oberfläche sein; zum grössern Theil aber sind es wirkliche vom Cysteninnern abgetrennte secundäre Cystchen, entstanden dadurch, dass die zottigen Fortsätze der Oberfläche mit einander verklebten; die unregelmässigen, buchtigen Räume sind die neuentstandenen Cystchen. Bei Ansammlung

*) On the origin structure and mode of development of the cystic tumours of the ovary. Med.-Chirurg. transact. Vol. 47.

von abgestossenem Epithel, Talg etc. strebten dieselben nach bekannten physikalischen Erfahrungen der Kugelform entgegen; die mehr rundlichen Querschnitte entsprechen also spätern Stadien dieser secundären Cysten. Einige davon sind so getroffen, dass der Schnitt durch die verklebten Flächen der zottenartigen Fortsätze ging; es sind die Hohlräume, welche durch den oben beschriebenen epithelialen Strang mit dem Rete Malpighi in Verbindung scheinen. Dieser Strang ist nichts Anderes, als der Querschnitt der Berührungs- und Verwachsungsfläche.

Weiteres Interesse bietet der vorliegende Fall in Bezug auf die Haarbildung. Schon das Factum, dass in einer alten, vollkommen entwickelten Dermoidcyste (die Trägerin war 48 Jahre alt) sich von dem Rete Malpighi aus noch neue Haare und daneben auch Talg- und Schweissdrüsen bilden, ist an und für sich interessant. Vor Allem aber bietet die Art und Weise des Haarwachsthums vieles Merkwürdige. Einige Schriftsteller über Dermoide erzählen von Haaren in Ovarien-Dermoidcysten, welche nicht eine gleichmässige nach der Spitze zu abnehmende Dicke gezeigt hätten, sondern scheinbar aus mehreren auf einander gesetzten Stücken zusammengesetzt gewesen seien. Die Haarschäfte sahen also bambusrohrartig aus. Die Erklärung zu dieser eigenthümlichen Erscheinung giebt der vorliegende Fall. Wenn als erste Anlage eines Haares ein Epidermiskolben in die Tiefe gewuchert und bereits Papillenbildung eingetreten ist, so sieht man, wie oben beschrieben, in der Papille ein mit dem Epithelkolben nicht in Verbindung stehendes epitheliales Häufchen; dass die Zellen desselben identisch sind mit den Rete-Malpighi-Zellen, ist augenscheinlich; wie aber dieselben zu dieser isolirten Stellung kommen, ist aus keinem der Präparate zu ersehen; nirgends ist ein Zusammenhang mit dem Epithelkolben nachzuweisen, der auf eine von ihm ausgehende Wucherung und secundäre Abschnürung hindeutete. — Man erhält bei allen Bildern den Eindruck, als ob sich der Epithelkolben so retrahirt hätte, dass der unterste Theil desselben an dieser Retraction nicht Theil nehme und also eine passive Trennung von dem Mutterkolben erfuhr. Ein solcher Vorgang in oben beschriebener Weise lässt sich ganz gut begreifen, wenn man bedenkt, dass der Verhornungsprocess der centralen Kolbenzellen, resp. ihre Umwandlung zum Haarschafte mit einer Zellenschrumpfung verbunden ist; es ist nun ganz plausibel, dass sich dieser centrale Schrumpfungsprocess auch auf die umgebenden Zellen äussert und zwar in der Weise, dass sie gegen das Centrum vorrücken, so dass der Kolben in toto ein kleineres Volumen einnimmt als vorher. —

Stellt man sich nun vor, dass diese Wirkung sich nur auf die innerhalb einer bestimmten Entfernung vom verhornten Centrum liegenden Zellen äussern kann, so ist es klar, dass alle ausserhalb dieses Cohäsionskreises gelegenen Zellen dem centripetalen Rufe keine Folge leisten; in dieser Weise kann der Epithelhaufen in der Haarpapille seine Erklärung finden; derselbe wuchert aber nun weiter, treibt sich als neuer Kolben in die Tiefe und erfährt die nämliche oben beschriebene Veränderung; sein oberer Theil bohrt sich in den Bulbus des primären Haares hinein, die beiden noch jungen Haare verwachsen zu einem Ganzen. Der Epithelhaufen des secundären Kolbens wächst in analoger Weise weiter und so erhalten wir ein Bild, wie es in dem mikroskopischen Theile der obigen Beschreibung geschildert ist: ein langer, scheinbar einheitlicher Haarkolben mit drei Anschwellungen und drei in verschiedenen Entwickelungsstadien sich befindenden Haarschäften. Ohne Zweifel entstehen auf diese Weise die bambusrohrartigen Haare. — Die beschriebene zusammengesetzte Haarbildung ist eine Nachahmung und Multiplication der Vorgänge, wie wir sie beim Haarwechsel an der äussern Haut sowohl beim Menschen (Kölliker) als bei dem periodischen Haarwechsel der Thiere (Heusinger und Kohlrausch) beobachten; Kölliker und die andern Autoren sehen aber den secundären Kolben nie in der oben geschilderten Weise entstehen, sondern immer als seitliche von der äussern Wurzelscheide ausgehende Wucherung. Durch das Wachsthum des jungen Haares wird das alte längst ausgewachsene vom ernährenden Boden weggeschoben und zum Ausfallen gebracht.

Ohne Zweifel ist der zottige, nun nach allen Richtungen hin beschriebene Auswuchs der Wand des linken Ovariums ein Analogon zu den Papillomen der äussern Haut. Warum nun in der linkseitigen Cyste die Verhältnisse zum Wachsthum der epithelialen Gebilde so ausserordentlich günstig waren, während rechterseits der Boden, auf welchem Haare und Talg producirt wurden, kaum mehr zu erkennen ist, vermag ich nicht zu sagen, anatomische (makroskopische) Begründung liegt keine vor; man müsste denn annehmen, dass die bedeutende Menge von straffen und starken Adhärenzen der rechtseitigen Cyste mit andern Organen der weitern Ausdehnung derselben hinderlich gewesen wäre und so die epithelialen Elemente der Wand durch Druck des Cysteninhalts atrophirten.

IV. Fall.

Dermoidcyste unter der Bauchwand.

a. Makroskopischer Befund.

Eine kleinkindskopfgrosse Cyste liegt zwischen Nabel und Symphyse genau in der Linea alba unter den Bauchdecken, bedeckt auch vom grossen Netze und in zwei Dritttheilen ihrer vordern Peripherie damit verwachsen durch grösstentheils ältere, ziemlich ausgebreitete, zum Theil frische strangförmige Adhärenzen. In der Ausdehnung der Cyste ist das Netz auch mit den Bauchdecken verwachsen; nach oben, hinten und links ist erstere ganz frei, nur von der rechten Seite ausgehend, zeigt sich eine 5 cm breite, bandförmige, feste, fibröse Brücke zum Coecum, wodurch dieses nach oben und innen dislocirt wird. Das grosse Netz ist zu einer 3 cm dicken teigigen Platte verdickt; die Gedärme zum Theil durch alte Adhäsionen mit einander verwachsen, zum Theil von frischem fibrinös-eitrigem Exsudate besetzt. — Cystenwand hinten 3 mm dick, an der Verwachsungsstelle mit dem Netz 6 mm. Auf der Innenfläche der Cyste sitzen Haare in ganz ungleicher Vertheilung; während der grössere ziemlich glatte Theil der Wand nur spärliche Haare enthält, finden sich solche in grosser Anzahl auf kleinen, unregelmässig über der Oberfläche erhabenen Inseln, die meist vollständig verkalkt sind; Kalkplatten sind auch dem glatten Theile der Wandung eingelagert. Der Inhalt der Cyste ist eine schmierige, an der Peripherie kalkig-bröcklige Masse, von blonden, bis zu 8 cm langen Haaren durchsetzt.

b. Mikroskopischer Befund.

Die Cystenwand wird gebildet durch ein sehr derbes Bindegewebe, das eine regelmässige Anordnung von quer- und längsverlaufenden Zügen zeigt; die dem Cysteninnern zugewendete Fläche ist faserig zerrissen, macerirt; meist ohne Epithel, nur an wenigen Stellen, welche dann das Niveau der Oberfläche ziemlich überragen, erhebt sich das Bindegewebe zu deutlichen Papillen; dieselben sind von verhorntem Epithel bedeckt, das im Begriffe ist, sich abzustossen; junge Rete-Malpighi-Zellen sind keine da. Die noch vorhandenen Papillen sind mit Kalkmolekülen vollständig imprägnirt, an einigen Stellen im Zerfall begriffen; etwas tiefer wie diese Papillen liegt eine ganz verkalkte weisse Masse von der Grösse und Form einer Talgdrüse; man erkennt noch deutliche Septa, durch welche die verkalkte Stelle in mehrere Inseln getheilt ist. Unzweifelhaft handelt es sich um eine verkalkte Talgdrüse. Auch die noch tiefer gelegenen Bindegewebsschichten sind von Kalkkrümeln durchsetzt, deren Anzahl aber abnimmt, je tiefer man kommt, bis sie zuletzt ganz verschwinden. Der Uebergang der Cystenwand in das bedeutend ver-

dickte Omentum majus ist deutlich markirt; das dichte, straffe Bindegewebe hört plötzlich auf, es beginnt ein weitmaschiges, lockeres Zellgewebe, nur hie und da sendet die Cystenwand Fortsätze in Gestalt dicker Bindegewebsbalken gleichsam als Stützen in das lockere Netzfaserwerk hinein, welche sich verästeln und verzweigen und endlich in feinsten Fasern in das Maschenwerk des Netzes übergehen. Wo die Cystenwand dem Omentum anliegt, ist das Bindegewebe der erstern rundzellig infiltrirt. — Das Netz bietet folgendes Bild. In grössern, ziemlich gleichmässigen Alveolen liegen Haufen von rundlichen Zellen, etwas grösser als die gewöhnlichen Rundzellen, mit grossen Kernen. Die Scheidewände der Alveolen sind meist sehr fein, nur an wenigen Stellen von beträchtlicher Dicke; ein Zerfall ist nirgends zu bemerken; auch an andern Theilen des Netzes, die mit der Cyste nicht zusammenhängen, findet man das nämliche; nur sind da die Maschenräume weniger prall mit Zellen angefüllt. Wir haben das Bild eines alveolären Krebses vor uns. Eine ganz verkalkte, circumscripte, mit Haaren dicht besetzte Stelle der Cysteninnenwand entkalkte ich mit dünner Salzsäure und fand dann die Haare an ihrem Bulbus faserig aufgelockert; als Reste des Haarfollikels fanden sich undeutliche, geschrumpfte Epithelzellen, die in Kalilauge aufquollen, aber keinen deutlichen Kern mehr zeigten.

Die Lage der eben beschriebenen Cyste machte ihre Entstehung aus einer Remak'schen Einstülpung sehr wahrscheinlich; die Gelegenheit dazu ist ja gerade in der Linea alba, wo die anfänglich offen stehenden Bauchdecken im Laufe der embryonalen Entwicklung verwachsen und dadurch die Peritonealhöhle nach aussen abschliessen, sehr günstig. Freilich kann kein directer Zusammenhang zwischen Cyste und äusserer Haut mehr nachgewiesen werden; darüber wird man sich aber nicht wundern, wenn man bedenkt, dass die Einstülpung in einer relativ sehr frühen Periode der embryonalen Entwicklung stattgefunden haben kann und dass die Cyste, wie aus ihrer Grösse und den secundären Veränderungen ihrer Wandung zu schliessen ist*), jedenfalls eine sehr lange Lebensdauer hatte. — Das Verhältniss zum grossen Netz ist allerdings auffallend und es wäre eine Lage der Cyste zwischen Netz und äussern Bauchdecken leichter zu begreifen. Aber es kann ja ganz gut das Netz im Laufe der Entwicklung von oben her zwischen Cyste und Bauchwand hineingewachsen sein und so die erstere von letzterer abgedrängt haben und ich denke, dass gerade die histologische Unabhängigkeit der Cystenwand von dem Netz auf die Abstammung der Cyste von der äussern Haut und nur auf diese hinweist.

---

*) Ueber das Alter des mit besagter Cyste behafteten Individuums konnte ich Nichts erfahren; die Grösse und Eigenschaften der übrigen Baucheingeweide lassen aber auf ein Alter von mindestens 60 Jahren schliessen.

Eine so allgemeine Verkalkung, wie sie hier die Cystenwand zeigt, ist bei Dermoidcysten selten; Kalkplatten in der Wand zerstreut sind allerdings ziemlich häufig, zeigen aber meist wenigstens partiell osteoide Structur, sind also als Versuche von Knochenneubildung aufzufassen, während es sich im vorliegenden Falle um einen Rückbildungsprocess handelt, der so vor sich geht, dass die obersten Schichten kalkig sich imprägniren und dann, wohl unterstützt durch die mannigfachen Insulte und Bewegungen, welche eine so oberflächlich gelegene Cyste zu erleiden hat, bröcklig zerfallen. Merkwürdig ist, dass die Haare auch in vollständig verkalkten Stellen nicht ausfielen, sondern fest sitzen blieben und nur mit Zurücklassung des Bulbus auszureissen waren.

V. Fall.

Makroskopischer Befund.

Uterus vergrössert (Infarct). Linkes Ovarium normal; rechtes Ovarium atrophisch; enthält eine kleinapfelgrosse Cyste mit durchschnittlich 1—2 mm, stellenweise bis $^1/_2$ cm dicker Wandung. Innenwand ziemlich glatt; nirgends von dermoidem Aussehen; Haare sitzen keine in der Wandung. Die Cyste enthält eine schmierige, weissliche Masse und eine grosse Menge von äusserst feinen, ca. 3 cm langen, gelblich-röthlichen Haaren. Die Haare sind nicht gleichmässig mit dem talgigen Brei vermengt, sondern in einem Knäuel beisammen und ringsum von Talg eingeschlossen.

Mikroskopischer Befund.

Der Inhalt zeigt unter dem Mikroskop: Fett in kleinen und grossen Tropfen; Detritus; Fettnadeln; kein Cholestearin; untaxirbare unregelmässige Schollen; fein zugespitzte Haare, ohne Bulbi; undeutliche zellige Elemente, bei Zusatz von Kalilauge zu grossen, platten Zellen aufquellend.

Da, wo die Cystenwand sehr dünn ist, zeigt sie ein sehr gefässarmes, dichtes Geflecht von Bindegewebe, untermengt mit elastischen Fasern; zellige Elemente fehlen fast ganz. Stellenweise sind die Bindegewebsfasern ödematös auseinander gedrängt; gegen den Cystenraum zu begrenzt sich diese bindegewebige Wandung mit einer glashellen, äusserst dünnen, homogenen Lage.

Wo die Wand am dicksten ist, erkennt man an senkrecht geführten Schnitten deutlich die Structur des Ovariums (Gefässzone); ausser einer grossen Menge von spiralig gewundenen Gefässen mit meist sehr dicker Muscularis findet man ein sehr zellenreiches Bindegewebe, bald derb und dicht, bald weitmaschig aufgequollen. Einige vielgestaltige mit Endothel ausgekleidete Räume enthalten höchst wahrscheinlich geronnene

Lymphe. Ausserdem sieht man einen grössern unregelmässigen Raum in dieser ovarialen Stelle der Cystenwand, begrenzt von aufgelockertem, im Einschmelzen begriffenem Bindegewebe mit reichlicher Rundzelleninfiltration. Inhalt ist keiner zu sehen. Eine epitheliale Auskleidung der Cyste fehlt; an wenigen Stellen nur sitzen Haarwurzeln in mit Epithelzellen ausgekleideten Bälgen, die Schäfte sind abgebrochen. Drüsige Elemente finden sich keine; dagegen liegen in dem Bindegewebe undefinirbare, circumscripte Massen, die sich durch hellere, gleichmässige Färbung und eine feinkörnige Beschaffenheit von dem Bindegewebe unterscheiden und die wohl am zutreffendsten als atrophische, entartete Drüsenreste betrachtet werden.

Makroskopisch liesse sich in vorliegendem Falle die dermoide Natur des Cystenbalges nicht erkennen, wenn nicht das Product desselben, der Cysteninhalt darauf hinwiese. Auch mikroskopisch hat man sehr wenig positive Befunde; es sind offenbar sämmtliche epitheliale Elemente und Gebilde atrophirt. Aber warum? Man möchte zunächst an Druckatrophie denken. Es ist aber nicht einzusehen, warum in der besprochenen, relativ nicht sehr grossen Cyste der innere Druck so gross war, dass die Drüsen, Epithel etc. zu Grunde gehen mussten, während in andern grössern Cysten mit viel dickerer Wandung die epithelialen Gebilde noch sehr gut erhalten sind. (vide Fall III.) Vielleicht ist die grössere oder kleinere Menge von Drüsen hier maassgebend; wo der grössere Theil der Cystenwand secernirende Gebilde enthält, da muss natürlich der Cysteninhalt rascher zunehmen und der centrifugale Druck schneller wachsen als in Cysten, wo nur kleinere dermoide Inseln sind und der Cystenbalg Zeit hat, sich dem Inhalte und dem Secretionsdrucke zu accommodiren.

Aus der Anordnung im Cysteninhalt ist zu ersehen, dass die Haarproduction früher aufgehört hat als die Talgproduction, dass also nach dem Ausfallen der Haare und der Atrophie der Haarbälge die Talgdrüsen noch längere Zeit fort secernirt haben, bis auch sie durch Atrophie zu Grunde gingen.

VI. Fall.

Beide Ovarien degenerirt. L i n k e s O v a r i u m zeigt auf dem Querschnitt zwei durch eine 5 mm breite Schicht Eierstockparenchym von einander getrennte Cysten; eine äussere nussgrosse und eine innere kirschkerngrosse. In beiden Cysten lässt sich die nicht über $^1/_2$ mm dicke Wandung leicht aus dem umgebenden Eierstocksparenchym ausschälen. Die äussere grosse Cyste wird durch eine bleifederdicke, sich in einem Halbkreis an der Cystenwand herumziehende Leiste unvollkommen in 2

Abtheilungen getheilt. Die Innenwand ist, mit Ausnahme dieser Leiste, glatt und lässt ein Epidermishäutchen leicht abschälen. Inhalt grösstentheils herausgenommen, an den Wänden kleben Reste von weisser Talgmasse. Die beschriebene Leiste ist an ihrer ganzen Oberfläche mit jenen kleinen, trichterförmigen, den Haaren zum Austritt dienenden Grübchen besetzt. Makroskopische Haare sitzen keine mehr darin. Auf dem Querschnitt zeigt die Leiste in der Tiefe eine Menge kleiner, äusserst dünnwandiger, zum Theil durch Schwund der Zwischenränder in einander übergehender Cystchen. Die kleinere Cyste ist erfüllt mit einem durch spärlichen Talg zusammengebalgten Haarknäuel, der aus weisslich-blonden, ca. 15—18 cm langen, an der Innenwand der Cyste festsitzenden, feinen Haaren besteht; die Haare sitzen an einer ca. 1 cm im Durchmesser haltenden, rundlichen Fläche namentlich dicht beisammen, während sie an der übrigen Cystenwand nur äusserst spärlich vorhanden sind. Das Eierstocksparenchym enthält noch weitere hanfkorn- bis kirschkerngrosse Cystchen mit ganz glatter Innenwand.

Rechtes Ovarium: Eine apfelgrosse Cyste ist aus dem seitlich aufsitzenden Ovarium leicht ausschälbar. Wandung 2—3 mm dick. Durch eine Duplicatur der innern Cystenwandschichten wird eine in die Höhe steigende, 1 cm hohe, sichelförmige Falte gebildet, wodurch eine Tasche entsteht. Die Falte verdickt sich auf der einen Seite zu einem nussgrossen, in die Cystenhöhle vorragenden Tumor. Die beschriebene Falte und der Tumor trennen von dem Hauptcystenraume ziemlich vollständig einen kleinern ca. nussgrossen Raum ab, dessen Innenwand sowohl, als Falte und Tumor mit 8 cm langen, hellblonden Haaren ziemlich dicht besetzt sind; die Haare sitzen in kleinen, regelmässig auf der Oberfläche vertheilten Grübchen. Aus der Tiefe des Tumors fühlt man einige harte unregelmässige Körper (wohl Knochensubstanz) durch, die aber zur Schonung des Präparates nicht herausgenommen wurden. Die Innenwand des Hauptcystenraumes ist ganz glatt, nur mit ganz spärlichen Haaren besetzt.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Ovarium. Tumor: Unregelmässig buchtige Oberfläche; schönes Epithel geschieden in Rete Malpighi und Epidermis. In schön welligem Bindegewebe liegen unmittelbar darunter zahlreiche kleine Talgdrüschen, welche durch auffallend dicke Septa in Acini getheilt sind. Einige der im Talgdrüsenlager liegenden drüsigen Gebilde zeigen die grösste Aehnlichkeit mit embryonalen Milchdrüsen; von einem centralen epithelialen, in der Mitte ein Lumen zeigenden Kolben gehen radiär nach allen Richtungen längere und kürzere Epithelfortsätze aus,

welche, namentlich die längeren, am Ende kolbig aufgetrieben sind; kurz, man hat das genaue Bild vor sich, wie es Langer als „Milchdrüse eines älteren Embryo" vorführt, nur mit dem Unterschied, dass bei der Langer'schen Drüse sämmtliche epitheliale Sprossen, auch der centrale Kolben noch solide sind und dass es an den Enden der radiären Ausläufer noch nicht zur Bildung von Endbläschen gekommen ist, während in vorliegendem Falle die Endkolben bereits den drüsigen Charakter angenommen haben und durch Gänge mit dem centralen Lumen in Verbindung stehen. Diese Ausführungsgänge zeigen einen ganz andern Inhalt als diejenigen der benachbarten Talgdrüsen. Der Inhalt ist wesentlich Fett; kleinere und grössere schöne Fettkugeln liegen dicht neben einander, ohne mit einander zu verschmelzen, was darauf hinweist, dass die einzelnen Kugeln mit einhüllender Membran umgeben sind. Auf Essigsäure-Zusatz tritt diese Verschmelzung ein; ohne Zweifel handelt es sich also um Milchkügelchen, d. h. Fett mit Caseinhüllen. Da diese Milchdrüsen in grosser Anzahl vorhanden sind, ist es zu begreifen, wenn der Inhalt der Cyste auffallend weiss aussieht.

Ausserdem finden sich zahlreiche Knäueldrüsen. Die Haare sind in grosser Menge da und stets mit kleinen Talgdrüschen versehen und zeigen zum grossen Theil folgende Eigenthümlichkeiten: Von der innern Wurzelscheide aus hat sich um den obern Theil des Bulbus herum eine knotige epitheliale Wucherung entwickelt; die Haarschäfte, welche zu diesem Bulbus gehören, sind nicht gleichmässig dick, sondern zeigen stellenweise Anschwellungen, welche mit der beschriebenen Epithelwucherung ganz natürlich in Beziehung gebracht werden können; an andern Stellen hat sich aus der letztern ein zweites Haar entwickelt, welches mit dem ältern die Austrittsöffnung gemein hat. Ich sah 3 und 4 Haare zur nämlichen Oeffnung hinaustreten. Auf das Drüsenlager folgt Fettgewebe, ähnlich dem Panniculus adiposus der äussern Haut. — Der übrige Theil der Wandung von der rechtseitigen Cyste besteht aus sehr gefässreichem Bindegewebe; die Gefässe sind oft schön spiralig gewunden, wie normaliter im Ovarium; auch das Bindegewebe zeigt stellenweise den Charakter des Ovarialstroma's. Epithel fehlt.

Linkes Ovarium. Die Wandung der kleinen Cyste wird gebildet durch ein dünnes Lager von straffem Bindegewebe, auf dem ein Epithel nicht zu erkennen ist. Zwischen die Bindegewebsfasern eingelagert und parallel mit ihnen verlaufend, sind eine grosse Menge von breiten, gelben Haarschäften scharf abgebrochen, oft zu 5 bis 6 übereinander, sie sind ohne Scheiden, zeigen überhaupt gar keine epithelialen Elemente mehr; viele der Haarschäfte sind an den Rändern faserig aufgelockert. Der haartragende Theil der Cystenwand zeigt Epithel (mit Horn- und Schleimschichte), Talgdrüsen und Haarbälge, welche von den oben beschriebenen in Nichts abweichen. In der grössern Cyste ist die Oberfläche zu kegelförmigen, ungleichmässigen Papillen erhoben und von einer dünnen, verhornten Epithellage bekleidet. In auffallender Regelmässigkeit und die Form der Oberfläche bis in grosse Tiefe wiederholend, liegen Bindegewebsfasern da. Epitheliale Gebilde fehlen vollständig darin. An andern Stellen sind die Papillen und das Epithel etwas stärker entwickelt; unmittelbar darunter liegen dicht zusammengedrängt in malerischer Anordnung Knäueldrüsen mit sehr weiten Schläuchen, Talgdrüsen aller Grössen und eine grosse Menge von Haaren; die grössten darunter sind am Bulbus aufgefasert, wohl im Begriffe auszufallen. — Die Verbindung der Cystenwand mit dem Ovarienparenchym wird vermittelt durch lockeres Zellgewebe; das Parenchym des Ovariums ist in

der Gefässzone sehr stark entwickelt, von einer Follikelzone ist Nichts zu sehen.

Milchdrüsen in Dermoiden sind meines Wissens noch nirgends erwähnt; ihr Vorkommen darf aber nicht in Erstaunen setzen; die Genese ist ja ganz die nämliche, wie die der Talgdrüsen; wo Epithel gegeben ist, können sich sämmtliche epithelialen Gebilde entwickeln, wobei freilich die Gründe, warum in dem einen Falle aus der epithelialen Wucherung eine Talg-, im andern Falle eine Milch- oder Schweissdrüse, im dritten Falle ein Haar wird, nicht bekannt sind. Das Vorkommen von Milchdrüsen in Dermoiden kann dem Auftreten von heterotopen Mammae, wie sie auf der äussern Haut nicht sehr selten zu finden sind, gleichgestellt werden. Die Einlagerung der Haarschäfte in das Bindegewebe denke ich mir in folgender Weise entstanden: Die sehr tief sitzenden und meist längere Strecken in fast horizontaler Richtung unter der Oberfläche verlaufenden Haare sind über der Oberfläche abgebrochen; bei der weitern Ausdehnung der Cyste, wobei die einzelnen Schichten der Cystenwand übereinander gleichsam verschoben werden, wurden durch seitliche Verschiebung der Schichtung, in welcher die Bulbi sassen, die Haare passiver Weise weiter in die Tiefe gezogen, so dass ihr oberes, abgebrochenes Ende unter die Oberfläche zu liegen kam. Dem beständigen Wachsthum der Cystenwand ist in ähnlicher Weise wohl auch der Umstand zuzuschreiben, dass die Haare in Dermoidcysten fast sämmtlich ganz spitzwinklig zur Oberfläche austreten.

Weitere 5 Fälle theile ich, um den Rahmen, den ich der Arbeit angewiesen, nicht zu überschreiten, nur im Auszuge mit.

VII. Fall.

a. Makroskopischer Befund.

Kindskopfgrosse Dermoidcyste des rechten Ovariums. Einige dermoid entartete Leisten mit rothen Haaren besetzt, sitzen auf der Innenfläche der Cystenwand. In den da gebildeten taschenartigen Recessus finden sich Zähne ohne knöcherne Alveolen.

b. Mikroskopischer Befund.

Die Leisten zeigen auf unregelmässiger Oberfläche spärliches Epithel, darunter ein sehr dichtes Talgdrüsenlager, die obersten Drüsen scheibenartig platt gedrückt. Die Haare sehr lang, fast horizontal unter der Oberfläche verlaufend, dann unter sehr spitzem Winkel zum Vorschein kommend. Zähne von normaler Structur, aber mit sehr grosser Pulpahöhle.

VIII. Fall.

a. Makroskopischer Befund.

Uterusinfarct. Rechtes Ovarium vergrössert. Apfelgrosse Cyste im linken Ovarium. Eine wallartige Leiste auf der Innenwand der Cyste ist mit zottigen Excrescenzen besetzt, dazwischen sind tiefe Trichter, welche dunkelblonden 1—1½" langen Haaren zum Austritt dienen. In der durch die spitzwinklig der Cystenwand aufsitzende Leiste gebildeten Tasche sitzen in knöchernen Alveolen zwei zahnartige Gebilde, annähernd von der Form der Backzähne.

b. Mikroskopischer Befund.

Cystenwand besteht aus Bindegewebe und elastischen Fasern; strotzend gefüllte Blutgefässe, zahlreiche Hämorrhagien, anderorts Pigmentanhäufungen. Die dermoide Leiste bietet das Bild eines Papilloms. Schönes, zweischichtiges Epithel. Ganz subepithelial liegen zahlreiche Talgdrüsen, viele Haare im Quer- und Längsschnitte, zahlreiche Gefässquerschnitte, strotzend mit Blut gefüllt. Hämorrhagien. Weiter nach unten zahlreiche Knäueldrüsen, theils in einfacher Lage, theils zu 2 bis 3 übereinander, in einer Schnittlänge von ·0,5 cm liegen 6 solcher Drüsen; alle ganz platt gedrückt. Nach unten begrenzt sich diese Drüsenschichte durch eine weit ausgebreitete Hämorrhagie, in welcher Reste von Bindegewebsfasern zu erkennen sind.

IX. Fall.

a. Makroskopischer Befund.

Kindskopfgrosse Ovarien-Dermoidcyste mit 1 Meter langen, hellröthlichen Haaren. Cysteninnenwand in der Hauptsache glatt, nur an wenigen circumscripten Stellen dermoid entartet, d. h. bedeutend verdickt und jenes papillöse, schon oft beschriebene Aussehen zeigend. Eine Verdickung in der Wand (wohl dem Reste des Ovariums entsprechend) zeigt auf dem Querschnitt einen fächrigen Bau, die einzelnen Fächer entleeren beim Drücken talgige Masse. Von der Cystenwand ausgehend ein kurzgestielter nussgrosser Tumor, dem ein Zahn ohne knöcherne Alveole eingefügt ist. Ein Büschel langer, rother Haare sitzt unmittelbar neben dem Stiel in der Cystenwand. Nicht weit davon liegt ziemlich oberflächlich eine groschengrosse ca. 1 mm dicke Knochenplatte.

b. Mikroskopischer Befund.

Hypertrophische Papillen, wie bei Elephantiasis, dazwischen tiefe mit schönen Perlknoten erfüllte Buchten. Epithel mit starker Horn-

schicht und kaum erkennbarem Rete Malpighi. Unmittelbar darunter in wunderlichstem Durcheinander ganz kleine Talgdrüschen, Knäueldrüsen und Fetttränbchen, dazwischen eine Menge von gut entwickelten Haaren, die unter einem sehr spitzen Winkel zur Oberfläche hervortreten. Die dermoiden Stellen sind durch lockeres Zellgewebe mit der eigentlichen Cystenwand verbunden. An letzterer ist nirgends Epithel zu sehen.

X. Fall.

Kirschengrosse Cyste im rechten Ovarium; an einer verdickten, circumscripten Stelle sitzen zarte Haare in flachen Vertiefungen. Die übrige Cystenwand papierdünn und leicht aus dem Ovarienparenchym auszuschälen.

b. Mikroskopischer Befund.

Schnitt durch die dermoide Stelle und das anliegende Ovariumparenchym. Epidermis und Rete Malpighi aber nur da, wo drüsige Elemente darunter liegen; das subepitheliale Bindegewebe macht einen schwachen Versuch zu Papillenbildung. Spärliche, schön acinöse Talgdrüsen, ganz oberflächlich gelegen; wo diese fehlen, liegen an ihrer Stelle grosse Knäueldrüsen mit ganz kurzem Ausführungsgang. Haare, zum kleinen Theil in Verbindung mit Talgdrüsen, zum grössern Theil ohne alle Beziehung zu den Drüsenkörpern. Unter der Drüsenschichte Fettträubchen und ein lockeres weitmaschiges Zellgewebe, das die dermoide Stelle von dem Ovarium trennt. Das Ovarium besteht im Wesentlichen aus dicht gedrängten Spindelzellen, dazwischen Gefässe mit kolossaler Muscularis. Follikel fehlen.

XI. Fall.

a. Makroskopischer Befund.

Linkes Ovarium enthält eine wallnussgrosse Cyste, die Innenwand zeigt eine mandelförmige und ebenso grosse Verdickung, welche mit jenen schon oft beschriebenen, trichterförmigen Grübchen und dazwischen liegenden, zottigen Papillen versehen ist. In den Trichtern sitzen Haare. Die übrige Cystenwand ist glatt.

b. Mikroskopischer Befund.

Wunderlich zackig buchtige Oberfläche, mit dünnem aber deutlich in Horn- und Schleimschicht getrenntem Epithellager genau überkleidet. In jeder Bucht kommt ein Haar zum Vorschein, um welches sich 5—6 Talgdrüsen angeordnet haben. Die Buchten sind mit Perlkugeln ausgefüllt. Auf ein überaus spärliches Bindegewebe folgt ein mächtiges Fettlager, in welchem die Haarbälge sich oft in beträchtliche Tiefe erstrecken. Die übrige glatte Cystenwand ist sehr gefässreich und besteht aus Bindegewebe mit dichtem elastischem Fasernetz.

XII. Fall.

a. Makroskopischer Befund.

Doppelt mannskopfgrosse Cyste des linken Ovariums, überall mit den umgebenden Organen verwachsen. Von der hintern Wand geht eine 9 cm breit aufsitzende bandartige Brücke aus, die allmählig schmäler wird, in der Mitte der Cyste sich theilt und mit 2 Schenkeln an der gegenüber liegenden Wand sich inserirt. Um den einen Schenkel ist in zierlicher Weise ein vollständig geschlossener, aus hellblonden zarten Haaren bestehender Ring geschlungen, der sich hin- und herschieben lässt. Frei in der Cyste liegen zwei Zähne, der eine von Backzahnform, der andere 3 cm lang und stricknadeldünn, aber deutlich den Zahncharakter zeigend; der übrige Inhalt ist entfernt. Weitere zwei Zähne sitzen ohne knöcherne Alveolen an einem bandartigen Auswuchs der Cystenwand; ein dritter ebenfalls ohne Alveole ist der haarringtragenden Brücke eingefügt. Die innere Wandung der Cyste ist ziemlich zerfetzt, lamellös zerrissen; Haare sitzen keine darin. Nur da wo die oben beschriebene Brücke sich gablig theilt, findet sich ein ca. groschengrosses Feld mit kleinen Grübchen besät, welche, aus Analogie mit andern Dermoidcysten zu schliessen, die Ursprungsstellen der Haare sind. Aehnliche Felder sind an der haarringtragenden Brücke auch zu sehen. Eine thalergrosse flache Knochenplatte hat mit ihren scharfen Rändern die innersten Schichten der Cystenwand durchbrochen.

b. Mikroskopischer Befund.

Die dermoide Brücke zeigt eine schwachbuchtige papillenlose Oberfläche, Epithel mit Horn- und Schleimschicht. Sehr oberflächlich liegen zahlreiche acinös getheilte Talgdrüsen, grössere, als beispielsweise diejenigen an der Nase. Ausführungsgänge sehr weit und kurz, meist auch ganz kleinen Härchen zum Austritt dienend. Zahlreiche Gefässquerschnitte. Unter dem Talgdrüsenlager in Läppchen geordnetes Fett. Uebrige Cystenwand: straffes Bindegewebe mit vielen zelligen Elementen. Keine epithelialen Gebilde. Die Knochensubstanz hat sehr grosse Haverssche Kanäle und Markräume.

Der Befund von Zähnen in Dermoidcysten ist ein sehr häufiger; wie schon in der Einleitung bemerkt wurde, kommen Zähne nicht blos in Ovariencysten, sondern auch in subcutanen Dermoiden vor, die Anzahl ist oft eine enorme, bis zu 300 (Autenrieth). Eine knöcherne Alveole wird nicht immer gefunden; auch der vorliegende Fall zeigt Zähne, welche frei im

Bindegewebe sitzen. Der Zahn ist eine Schleimhautbildung. „Nimmt man auf die Bedeutung der Theile Rücksicht", sagt Kölliker, „von denen aus sich die verschiedenen Substanzen bilden, so ist das Zahnbein, als in dem gefässreichen Theile der Mundmucosa sich bildend, eine ächte Schleimhautproduction, der Schmelz ein Epithelialgebilde und das Cement eine von der Schleimhaut gelieferte Belegungssubstanz." Normaler Weise entwickelt sich der Zahn in dem sog. Zahnsäckchen, der spätern Alveole; Zähne, welche keine Alveolen haben, wie die oben beschriebenen, lassen zurückschliessen auf eine Entstehung ohne Zahnsäckchen, ein Analogon dazu haben wir bei den Fischen, wo die Zähne einfache Ossificationen von Schleimhautpapillen sind, die nie in Säckchen eingeschlossen waren. J. A. Sattler fand Zähne in einer Ovariencyste, welche echtes nervenreiches Pulpa-Gewebe enthielten. Gewöhnlich fehlen aber die nervösen Elemente. In vorliegendem Falle war die Pulpahöhle ausserordentlich weit und mit breiig-weichem Inhalt erfüllt.

Schlussbetrachtung.

Die Dermoide unterscheiden sich in so mannigfacher Beziehung von den Geschwülsten, dass man unwillkührlich dazu kommt, ihnen eine von den geschwulstartigen Neubildungen gesonderte Stellung anzuweisen und sie unter den „angeborenen Missbildungen" aufzuführen. — Während Geschwülste mit Nachbildung bestehender Gewebe gewöhnlich nur in diesen vorkommen (Myom im Uterus, Lipom im subcutanen Fett etc.), finden sich die Dermoide überall. — Die eigentlichen geschwulstartigen Neubildungen sind sehr selten, zum grössten Theil noch gar nicht angeboren beobachtet; die Dermoide sind immer angeboren, wenn sie auch oft bis in's hohe Alter latent bleiben oder unter Umständen ihr Dasein erst auf dem Sectionstische erkannt wird. Auch das Wachsthum ist ein ganz anderes; im Verhältniss zu den Geschwülsten wachsen Dermoide ausserordentlich langsam; dass sie überhaupt wachsen, liegt wesentlich in den ungünstigen Verhältnissen, welche zum Abfluss der Secrete geboten sind; die Ansammlung derselben in geschlossenem Raume ist es, welche eine Vergrösserung der Dermoidcyste bedingt; wo (wie bei dem beschriebenen Dermoid der Conjunctiva) die Secrete ungehindert abfliessen können, bleibt die angeborene Missbildung durch's ganze Leben stationär, und auch bei den Dermoidcysten sind es nicht die dermoiden Stellen, welche sich seitlich ausbreiten, sondern die Ausdehnung und Vergrösserung der Cyste

kommt einzig auf Rechnung des nichtdermoiden Theiles der Cystenwand; dieser ist es, welcher unter dem Secretionsdrucke der Drüsen des Dermoids sich ausdehnt; letzteres bleibt wahrscheinlich nach Erreichung eines gewissen Entwickelungsgrades stationär, wobei allerdings zu bemerken ist, dass secundäre Veränderungen an den vorgebildeten Organen des Dermoides, so Papillombildung, Retentionscysten von Talg- und Schweissdrüsen etc. sehr häufig sind; der Grund dafür liegt in den unnatürlichen Verhältnissen, unter welchen diese in fremde Gegenden verirrten Gebilde sich befinden. — Ein fernerer Umstand, der die Dermoide von den Geschwülsten scheidet, ist ihre lange Lebensdauer; die Geschwülste verkreiden oder metamorphosiren in anderer Art nach relativ kurzer Zeit. Die Dermoide können 60 Jahre bestehen, ohne eine rückgängige Metamorphose durchzumachen. Eigentliche Verkreidung wird als rarissimum beobachtet; die einzige untergeordnete Veränderung, welche Dermoide nicht selten zeigen, ist die Druckatrophie; der Grund dazu liegt aber wieder in den topographischen Verhältnissen, in der Unmöglichkeit des Abflusses der Secrete. — Nach den von mir gelieferten Beschreibungen lässt sich im Allgemeinen über die makroskopischen Verhältnisse an den Dermoiden Folgendes sagen.

Es sind Missbildungen, welche meist in der Form von Cysten auftreten und nur da, wo sie oberflächlich liegen, wo also die Secrete keine Retention erfahren, die Form flacher, breit aufsitzender Tumoren zeigen. Bei den Dermoidcysten ist aber durchaus nicht der ganze Balg Dermoid; vielmehr sind es nur einzelne umschriebene Stellen, meist Leisten oder rundliche Vorsprünge der Cysteninnenwand, welche Epithel, Haare, Drüsen, kurz die für Dermoide charakteristischen Elemente enthalten. Der übrige grössere Theil des Balges unterscheidet sich nicht von einem Colloidcystenbalge, oder ist sogar meist ohne alles Epithel. Dieser Balg ist nichts anderes, als ein Analogon zu der Kapsel, welche z. B. einen verkäsenden Eiterheerd einhüllt; das Secret der Drüsen des Dermoids erfährt auch eine Einkapselung durch Verdichtung des umgebenden Gewebes. Diese Kapsel wird bei der fortschreitenden Production von Secret immer weiter, wird zum grossen Cystenbalge.

Ueber die mikroskopischen Verhältnisse an Dermoiden ist im Allgemeinen Folgendes zu sagen: Die Dermoide wiederholen insofern den Bau der äussern Haut, als sie zo ziemlich alle Organe und Gewebe zeigen, welche letztere zusammensetzen, jedoch in einer durch die eigenthümliche anatomische Lage oft bedeutend modificirten Form; ausserdem finden sich auch ächte

Schleimhautgebilde darin, überhaupt Abkömmlinge ächter Epithelien.

Das Oberflächenepithel ist meist deutlich in Epidermis und Rete Malpighi geschieden, wobei aber die Mächtigkeit der Schichten im Verhältniss der äussern Haut eine sehr geringe ist und nur ausnahmsweise bei secundärer Papillombildung bedeutender wird. Die geringe Dicke der Schichten ist wohl Folge des Druckes, unter welchem sie beständig stehen. Bei offenen Dermoiden (No. 1) ist das Epithel wenigstens bedeutend mächtiger. — Papillen sind in Dermoidcysten entweder nur andeutungsweise vorhanden (wohl auch, weil die deutliche Papillenbildung durch den Druck gehemmt wird), oder dann sehr hypertrophirt, in wunderlichen Formen; letzteres ist der Fall bei den so häufigen papillenartigen Auswüchsen der Dermoide. — An dem offenen Dermoid der Conjunctiva dagegen fand ich ganz normale, schön gebildete Papillen mit zierlichen Capillarschlingen. Die Haare sind oft ganz normal, meist hell gefärbt, oder sie zeigen die in dem mittlern Theile der Arbeit beschriebenen Eigenthümlichkeiten. Fast allen Haaren eigenthümlich ist ein ganz schiefer, spitzwinkliger Austritt aus dem Dermoide, was wohl in oben beschriebener Weise mit der Ausdehnung des Cystenbalges zusammenhängt. Die Talgdrüsen sind ganz klein, acinös getheilt durch dicke Septa, oder sie repräsentiren einen zusammenhängenden Haufen von Talgdrüsenzellen mit meist enorm weitem Ausführungsgange; in der Mehrzahl der Fälle erscheinen sie selbstständig, ohne Haar oder mit einem ganz kleinen Haare als kaum bemerkbarem Anhängsel; selten sind sie Appendices eines grossen Haares.

Die Knäueldrüsen sind sehr platt gedrückt, oft kleiner, als die Schweissdrüsen der äussern Haut, selten mit gewundenem Ausführungsgange; letzterer verläuft oft eine lange Strecke horizontal gerade gestreckt unter der Oberfläche. — Talg- und Schweissdrüsen liegen sehr oberflächlich; ein eigentliches Corium ist kaum vorhanden, unmittelbar unter dem Epithellager beginnen die dicht an einander gelagerten Schweiss- und Talgdrüsen. In vielen Fällen ist ein Fettlager als Analogon zu dem Panniculus adiposus vorhanden. Knochen sind meist von normaler Structur, wie ich mich an vielen Knochenschliffen überzeugte; das Gleiche ist nach Aussagen der Autoren von den Zähnen zu melden. — Ueber seltenere Befunde, wie Nerven, Muskeln, Milchdrüsen etc. vergleiche man die frühern Theile der Arbeit.

Was die Genese der Dermoide anbelangt, so glaube ich, dass sämmtliche Dermoide angeboren und den angebornen

Missbildungen anderer Art gleichzustellen sind. — Die Entstehung der subcutanen Dermoide durch die Remak'schen Einstülpungen ist nach den Untersuchungen von Heschl ausser allen Zweifel gesetzt; auf gleiche Weise entstehen, wie Heschl zeigte, die Dermoidcysten des Gehirns und auch die Raritäten von Dermoiden in Lunge, Leber etc. sind wohl genetisch hierher zu rechnen. Etwas Anderes ist es mit Dermoiden des Ovariums und des Hodens. (Ein nach Art der subcutanen Dermoidcysten durch Einstülpung von Haut bei Schluss der Raphe entstandenes Hodendermoid oder besser: Hodensackdermoid, ist ganz gut denkbar).

Ihre Anlage ist wohl (wie Klebs annimmt) auf noch frühere Perioden des embryonalen Lebens zurückzubeziehen. „Bekanntlich findet zu Anfang der Embryonal-Entwickelung in der Axe des durchsichtigen Fruchthofes eine besonders starke Wucherung der Zellen statt, an der sich neben den Resten der dort vorhandenen Furchungskugeln auch das obere Keimblatt betheiligt. Aus der Gesammtheit dieser Zellenwucherungen bildet sich der von His so genannte Axenstrang, in dessen Bereiche besondere Keimblätter nicht unterschieden werden können, sondern die ganze Embryonalanlage eine continuirliche Masse bildet." In diesem innigen Verschmelzen und Ineinanderwachsen der verschiedensten Theile der Fötalanlage ist die Möglichkeit gegeben, dass sich Elemente von Keimblättern in Gegenden verirren, wo sie normaler Weise nicht hingehören, und es bleibt nicht mehr unerklärlich, dass in Cysten des Eierstocks Theile des Hautorgans, des Nerven- und Knochen-Muskelsystems etc. nebeneinander vorkommen können.

Die includirten Elemente entwickeln sich nach ihrer Bestimmung; sobald Drüsenbildung und Secretion stattgefunden hat, ist die Anlage zur Cyste gegeben; durch die Verdichtung des umliegenden Bindegewebes bildet sich ein Balg, der je nach dem Mehr oder Weniger des implantirten Hornblatttheiles, resp. je nach der Menge des Secretes, sich langsamer oder schneller ausdehnt.[*]

III. Laryngoskopisches.

Von

Dr. Heinze in Leipzig.

(Hierzu Taf. I. B. Fig. 1—6.)

I. Fibröser Polyp des rechten Stimmbandes.

C. S., Zimmermann aus E., 41 Jahr alt, erkrankte ohne bekannte Veranlassung im Novbr. 1871 mit Schlingbeschwerden und Kratzen im Halse: etwa 14 Tage später trat Heiserkeit auf, die fortgedauert hat, bald schwächer, bald stärker, bis jetzt. Aphonie, Schmerzen beim Sprechen, Athembeschwerden bestanden niemals. Unter Behandlung mit adstringirenden Gurgelwässern besserte sich angeblich die Heiserkeit bis gegen Ostern 1872 hin, nach dieser Zeit wurde sie wieder stärker. Dieselbe war und blieb überhaupt das einzige Symptom seiner Kehlkopfserkrankung.

Ich sah S. zum ersten Male am 11. Aug. 1872, ferner im Septbr. und Oktbr. einmal, doch konnte er erst am 3. Novbr. in fortlaufende Behandlung treten. Während dieser Zeit war eine Veränderung im Larynx-Inneren nicht eingetreten, und war der laryngoskopische Befund folgender:

Rachencatarrh mässigen Grades; Kehldeckel ziemlich gross und breit, auf der Innenfläche geröthet, verdeckt bei ruhiger Respiration die vordere Glottishälfte vollständig, richtet sich auch bei tiefster Inspiration und gewöhnlicher Phonation nicht merklich auf, und gestattet nur beim Versuch der Angabe eines sehr lauten und hohen „i“ zuweilen und für einen Moment einen Blick über die ganze Glottis bis zum vordern Winkel. Aryknorpel und Taschenbänder sind mässig, Stimmbänder etwas stärker geröthet, und bewegen sich in vollständig normaler Weise. In solchen Momenten stärkster Phonation zeigt sich nun am freien Rande des rechten Stimmbandes etwa $^1/_2$ Ctmtr. höchstens vom vorderen Winkel entfernt, mit $^1/_4$ Ctmtr. breiter Basis aufsitzend eine weissliche, an der Spitze röthliche, glatte

Excrescenz, von ovaler Form und der Grösse einer kleinen Linse, welche beim Inspirium horizontal mit der Spitze nach links in die Glottis hineinragt, bei der Phonation dagegen auf der unter ihr sich schliessenden Glottis aufliegt, mit der Spitze das linke Stimmband berührend.

Im Uebrigen ist der Mann gesund und kräftig; die Stimme ist stark belegt, rauh und heiser, und fast klanglos, doch können im Laufe der Rede ab und zu einige laute Worte hervorgebracht werden. Bei der grossen Reizbarkeit und Empfindlichkeit sämmtlicher Rachen- und Kehlkopfstheile des Pat., welche weder durch starke Tannininhalationen noch durch Pinselungen mit Sol. Kal. bromat. herabzumindern war, bei der nicht unbeträchtlichen Rückwärtslagerung der Epiglottis, welche einen längeren Einblick in den Larynx sehr erschwerte, und erst durch fortgesetzte angestrengteste hohe Phonationen mit gleich darauffolgenden kurzen aber tiefsten Inspirationen allmälig verbessert werden konnte, gelang es trotz täglicher Doppelsitzungen doch erst am 10. Novbr. den Polypen zum ersten Male mit der Sonde zu berühren. Es wurde dabei die sehr harte Consistenz desselben, zu Folge welcher die Sonde keine Spur eines Eindrucks zurückliess, sowie die Möglichkeit constatirt, denselben in mässigem Grade auf- und abwärts zu bewegen. Der Versuch, durch Aufziehen der Epiglottis mit dem gedeckten Kehldeckelhaken das Hinderniss, welches jene immer noch für einen längeren Einblick bot, schneller zu beseitigen, musste alsbald wegen heftiger Würgbewegungen, die regelmässig nach Anlegung des Instrumentes auftraten, wieder aufgegeben, und der langsamere, wenn auch sicherere Weg innegehalten werden, den Pat. durch Uebung zu der gewünschten Kehldeckelstellung zu bringen. Endlich glaubte ich dies erreicht und S. soweit abgestumpft zu haben, um nun statt der Sonde das zur Operation bestimmte Instrument, die v. Bruns'sche Quetschschlinge, einführen zu können, doch galt es jetzt ein neues Hinderniss zu überwinden, indem sich nämlich schon bei Annäherung des natürlich etwas stärkeren Instrumentes an die Glottis, spontane Verengerungen und alsbald Würgbewegungen etc. zeigten. Nachdem auch diese ungünstigen Momente glücklich überwunden, und der Silberdraht, sowie ein dünner Eisendraht, da beide zu leicht sich verbogen, auch wiederholt durchrissen, mit dem stärksten Eisendraht vertauscht worden waren, den die Leitungsröhre fassen konnte, gelang es endlich am 13. Novbr. den Polypen in der Schlinge zu fassen und dieselbe über ihm zuzuziehen. Sofort war ein deutlicher Ruck zu fühlen: das herausgezogene Instrument hielt jedoch den

Polypen nicht, zeigte dagegen den starken Draht durchgerissen, während andererseits der Polyp als vom rechten Stimmband verschwunden, glatt abgetrennt und die Ansatzstelle leicht blutend constatirt wurde. Gleichzeitig sprach S. zum ersten Male mit lauter, tönender, wenn auch noch etwas rauher Stimme. Bei einem unmittelbar nach dem verspürten Ruck auftretenden Würg- und Hustenanfall hatte demnach S. jedenfalls den kleinen Polypen verschluckt, denn auch spätere wiederholte Hustenstösse förderten ihn nicht mehr zu Tage. Die Blutung war sehr unbedeutend, und ward die Sitzstelle des Polypen gleich darauf mit Arg. nitr. cauterisirt, was einen schnell vorübergehenden Glottiskrampf hervorrief. Am Nachmittag zeigte sich die betreffende Stelle mit grauweissem Schorf bedeckt, die Stimme war laut und fast rein, ebenso wie auch am nächsten Tage, an dem Pat. auf seinen Wunsch nach Hause entlassen wurde. Am 5. Octbr. 1873 überzeugte ich mich, dass noch kein Recidiv eingetreten, und Kehlkopf und Stimme normal geblieben waren.

II. Affection der linken Larynxhälfte im Verlaufe von Lues.

E. B., Fabrikant aus S., 25 Jahre, etwas blass aussehender, sonst aber leidlich kräftiger Mann, mit vollständig gesundem Herz und Lungen, war 1868 syphilitisch, hatte dann zu verschiedenen Malen Geschwüre an den Beinen, welche Handtellergrösse erreichten, ähnliche auch am Thorax, und leidet seit ca. $1\frac{1}{2}$ Jahren am Kehlkopfe: Beginn dieser Affection mit Schlingbeschwerden, die sich allmälig verloren, dann Heiserkeit, die immer mehr zunahm, seit $\frac{1}{4}$ Jahr vollkommene Aphonie. In verschiedenster ärztlicher Behandlung gewesen, weiss er doch nichts Näheres über die Art und den Beginn der letzteren Krankheit anzugeben, nichts aber besserte dieselbe, weder locale noch allgemeine Mittel; letztere bestanden übrigens nur in Weilbacher Wasser, und kurze Zeit in Jodkalium. Seit 8 Wochen besteht am Hinterkopfe eine Geschwürsfläche von ca. Thalergrösse, deren obere Partie im Verheilen, während die untere mit dicker Borke bedeckt ist; auch an der Volarfläche des rechten Vorderarmes, dicht am Handgelenk zeigt sich ein ca. zehngroschengrosses Geschwür, sowie ausserdem eine ziemlich tiefe Rhagade an der linken Oberlippe. Nackendrüsen nicht, Inguinaldrüsen mässig geschwollen.

Die laryngoskopische Untersuchung am 27. April 1873 ergab Folgendes. An Rachentheilen nichts Abnormes, weder Narben noch Geschwüre, hintere Pharynxwand stark trocken. Epiglottis sehr breit, stark hintenübergeneigt und stark schief, indem ihr linker seitlicher Rand bedeutend tiefer als der rechte steht, und der Vorderrand anstatt in einer Ebene von rechts oben nach links unten verläuft; dadurch ist bei gewöhnlichem Athmen der Einblick in den Larynx verdeckt, und erst bei dem Phonationsversuch, der allerdings nur ein heiseres Krächzen darstellt, hebt sie sich, die linke Hälfte nachschleppend und sehr träg, wenigstens so weit, dass das hintere Drittel des Kehlkopfeinganges sichtbar wird. Um aber genau und namentlich auch bis zum vordern Winkel sehen zu können, muss der Kehldeckel mit der Sonde aufgerichtet werden; dabei zeigt sich seine Innenfläche, die übrigens mit normaler narbenfreier und nur etwas gerötheter Schleimhaut ausgekleidet ist, gegen Berührung mit der Sonde schon beim ersten Male auffallend wenig empfindlich; Aehnliches wurde auch bei den späteren Eingriffen auf der Schleimhaut des Larynx-Inneren wie auch schon an den Rachentheilen beobachtet. — Es zeigte sich nunmehr folgendes Bild (Fig. 1): rechte Kehlkopfhälfte anscheinend normal, nur Taschen- und Stimmband schwach geröthet; an Stelle des l i n k e n Aryknorpels dagegen sieht man eine blassrothe, birnförmige, mit dem dicken Theil den rechten Aryknorpel fast berührende und die Incisura interarytaen. ausfüllende, nach links allmälig und ohne Grenze in das Ligam. aryepiglott. übergehende Geschwulst liegen, die, fast Haselnussgrösse erreichend, die Contouren der Cartil. Santor. und Wrisberg. nicht mehr durchtreten lässt und reichlich das hintere Drittel des linken Stimmbandes verdeckt. Dieses selbst ist stark geröthet, entschieden verdickt und steht in Cadaverstellung u n b e w e g l i c h sowohl bei Inspiration als Phonation: ein Taschenband und Ventr. Morgagni ist nicht zu sehen, nirgends aber auch ein Geschwür oder eine Narbe. Dagegen (Fig. 2) bewegt sich die Geschwulst im Phonationsmoment dergestalt dem ihr sich nähernden rechten Aryknorpel entgegen, dass sie sich mit demselben kreuzt und mit ihrer Spitze vor jenem in das Larynx-Innere sich einschiebt, während er hinter sie tritt. Gleichzeitig legt sich das rechte Taschenband über das rechte Stimmband weg, es so vollständig verdeckend, dass sich nicht sagen lässt, ob dieses in Inspirationsstellung stehen bleibt oder auch sich bewegt, und nähert sich, über die Mittellinie hinübergehend, dem freien Rande des gelähmten linken Stimmbandes, erreicht diesen jedoch nirgends vollständig: nur im hintern Glottisdrittel, da wo

sich die Geschwulst von links nach rechts eingeschoben hat, findet eine Berührung dieser seitens des Taschenbandes und so eine Art von Glottisschluss statt; die vordern 2 Drittel der Glottis klaffen deutlich. Durch Berühren mit der Sonde ergab sich die ausserordentliche Weichheit und Schlaffheit des Tumors, der bequem vor- und rückwärts geschoben, eingedrückt und bei Seite gezogen werden konnte: nur an der dicksten Stelle, eben der, welche bei der Phonation die Kreuzung mit dem rechten Aryknorpel vornimmt, kann deutlich ein harter, resistenter, knorpelartig sich anfühlender, jedoch ebenfalls verschiebbarer Körper innerhalb derselben constatirt werden.

Da Pat. schon am nächsten Tage wieder abreiste, von einem etwaigen operativen Eingriffe demnach zur Zeit ganz abgesehen werden musste, da ferner vor Allem an L u e s, die ja dagewesen und auch jetzt noch offenbar bestand, in ätiologischer Hinsicht zu denken war, so verordnete ich demselben, freilich mit wenig Hoffnung auf Erfolg für die Larynxaffection, eine Inunctionscur. Dieser unterzog er sich denn auch zu Hause und verbrauchte 90,0 Grm. Ung. ciner., die allerdings eine vollständige Heilung der Geschwüre etc. herbeiführten; im Larynx aber bestand, als er sich mir am 2. Juni wieder vorstellte, leider, wie ich gefürchtet, Status idem.

Indessen wurde jetzt wenigstens noch etwas Weiteres entdeckt, was mir bei der ersten Untersuchung des Pat. entgangen war und einiges Licht auf den im Larynx stattgehabten Process zu werfen schien. Nachdem nämlich Pat. wieder soweit eingeübt war, dass er längeres Berühren und Verschieben der Geschwulst mit der Sonde vertragen konnte, zeigte sich, wenn man dieselbe stark nach rückwärts drückte und etwas in die Höhe schob, unmittelbar auf dem hintern Drittel des linken Stimmbandes aufliegend, ein flacher, halbmondförmiger, am freien Rande abgerundeter und etwas gezackter, auf der Oberfläche glatter, blassrother, in der Mitte etwas gelblich durchschimmernder Körper von reichlich Linsengrösse, der mit seiner Basis breit an der Stelle aufsitzt, welche ungefähr dem hintersten Drittel des Taschenbandes entsprechen würde: von diesem selbst fehlt sonst, wie schon oben bemerkt, jede Spur, wie auch kein Ventr. Morg. sichtbar ist. Die Oberfläche dieses Körpers ist nicht eindrückbar, sondern hart und ein Gefühl für die Sonde wie Knorpel gebend, auch ist er auf- und abwärts in mässigem Grade bewegbar, scheint aber für gewöhnlich fest auf dem Stimmbande aufzuliegen, rührt sich auch in keiner Weise bei der Phonation (Fig. 3).

Zur Erklärung des gesammten laryngoskopischen Befundes übergehend, stehe ich zunächst nicht an, diesen eben beschriebenen Körper für den Rest des durch irgend einen durch die Lues bedingten Ulcerationsprocess zerstörten und soweit durch Narbencontraction etc. zusammengeschrumpften linken Taschenbandes zu betrachten; wenigstens mangelt jede andere Deutung. Dabei bleibt es freilich immer eigenthümlich, dass von einer sonstigen Narbe nirgends auch nur eine Spur zu sehen ist.

Was die die Stelle des linken Aryknorpels einnehmende Geschwulst anbelangt, so dürfte der Umstand, dass sie sich bei jeder Phonation nach rechts zu bewegt, bei dem Inspirium zurückweicht, eine Eigenschaft also zeigt, welche nur dem Aryknorpel zukommen kann, in Verbindung mit der mit Hülfe der Sonde in dem kolbigen Ende derselben constatirten Anwesenheit eines harten, wie knorpligen, beweglichen Körpers, nicht bezweifeln lassen, dass wir in letzterem die Spitze des Santorin. Knorpels vor uns haben und dass die Geschwulst selbst wirklich den linken Aryknorpel bedeckt und einhüllt.

Ob dieser selbst intact ist, lässt sich zwar direct nicht erkennen, ich möchte aber eher annehmen, dass mindestens eine Perichondritis an ihm vorhanden oder gewesen ist, und die ihn bedeckende Geschwulst für eine durch jene bedingte locker ödematöse Schleimhautschwellung halten. Auffallend bleibt jedoch noch eben die Bewegungsfähigkeit des Aryknorpels bei vollständigster Paralyse des dazu gehörigen Stimmbandes, bei der man als Regel ebenfalls vollständige Unbeweglichkeit des Aryknorpels erwarten sollte. Es giebt dafür, glaube ich, nur eine Erklärung. Man muss nämlich annehmen, dass nicht der ganze Aryknorpel nach der rechten Seite zu bewegt, sondern nur die ihm aufsitzende Cartil. Santor. ebendahin gezogen wird, dann passt die Erscheinung ungezwungen zu der im Uebrigen anzunehmenden completen Lähmung sämmtlicher vom linken N. laryngeus inf. versorgten Muskeln. Denn dieser Zug wird bewirkt durch den vom rechten N. laryng. inf. versorgten rechten Musc. arycorniculatus obliquus, welcher vom Proc. musc. der rechten Cart. aryt. schräg medianwärts aufsteigend, mit dem Ligam. cricocorniculat. an die Spitze der seinem Ursprunge entgegengesetzten Cart. Santor. sich ansetzend, diese mit jenem verbindet.

Auch lässt sich die Wirkung des unpaaren Arytaenoideus transversus, welcher neben den Obliquis hauptsächlich die fragliche Bewegung (möglichste Annäherung und Juxtaposition der Aryknorpel mit ihren Process. vocal.) vermittelt, und der wenigstens

mit seiner rechten Hälfte in Thätigkeit sein könnte, so wie so nicht sicher constatiren, da eine Bewegung des Proc. vocal. links überhaupt nicht, rechts aber gerade in diesem Moment nicht zu sehen ist, da das rechte Taschenband ja vollständig das Stimmband verdeckt. Nehmen wir also einfach an, dass der rechte M. arycornicul. obliq. allein sich contrahirt und zwar um so energischer, als seine Antagonisten gelähmt sind, so vermag dadurch sehr wohl die Rechtsbewegung der Geschwulst und ihre Kreuzung mit der Spitze des rechten Aryknorpels bewirkt zu werden.

Im Uebrigen sind sowohl der Erweiterer als auch die Spanner und Sphincteren der Rima glottidis linkerseits als gelähmt zu betrachten, ob in Folge eines vorausgegangenen Krankheitsprocesses im oder am Stamme des Nerv. laryng. inf. sin. selbst, durch den die Leitung unterbrochen worden, oder durch frühere Entzündungen und Verschwärungen im Bereiche der einzelnen Muskeln, wodurch die betreffenden Muskeläste entweder in Narbengewebe eingebettet und atrophirt oder sonst wie zu Grunde gegangen sind, lässt sich natürlich aus dem einfachen Anblick nicht eruiren; für das Letztere spricht wenigstens die an dem betreffenden Taschenbande vorhandene Destruction, für erstere Annahme fehlt jeder Anhalt, ebenso wie für einen etwaigen centralen Ursprung der Lähmung.

Die starke Rückwärtslagerung der Epiglottis, besonders ihrer linken Hälfte, hängt wohl zum Theil von einer Parese, wenn nicht Paralyse des Constrictor vestibuli laryng. ab, die, wenn nicht durch einen intramuskulären abgelaufenen Entzündungsprocess hervorgerufen, wohl aus der Unthätigkeit allein erklärt werden kann, zu der dieser Muskel verurtheilt ist, da jahrelang keine lauten und hohen Töne mehr hervorgebracht werden konnten. — Wie es mit dem rechten Stimmbande steht, konnte, wie schon gesagt, nicht genau constatirt werden. Der dazu gehörige Aryknorpel bewegte sich allerdings bei Inspir. wie Phonation, doch konnte am Stimmbande selbst, während des Respirationsmomentes, wo es allein sichtbar war, bei tiefster Inspiration, keine stärkere Auswärtsbewegung gesehen werden. Für eine mindestens vorhandene Parese spricht schon die bestehende Aphonie, für welche die linkseitige complete Stimmbandlähmung ebensowenig einen erschöpfenden Grund bietet wie der sonstige Befund. Auch dürfte gerade der Umstand, dass das rechte Taschenband in so ausserordentlich ergiebiger Weise beim Phonationsversuch nach links sich begiebt, dafür sprechen, dass das Stimmband nicht mehr normal functionirt; denn warum sollte sonst dieses selbst die ihm zukommende Bewegung nicht machen? Und übrigens

findet man ein derartiges Vicariiren der Taschenbänder für die betreffenden Stimmbänder eben in der Regel nur, wenn letztere selbst nicht mehr genügend functionsfähig sind. Denkbar wäre auch, dass, durch die vielfachen vergeblichen Versuche, die Pat. jedenfalls gemacht hat, um einen lauten Ton herauszubringen, das Taschenband, welches jedenfalls dehnbarer und elastischer ist als das straffausgespannte Stimmband, so ausgedehnt wurde, dass es einen annähernden Glottisschluss herzustellen vermochte, was aber wegen seiner geringeren Dehnbarkeit in Verbindung mit dem grossen zurückzulegenden Wege dem Stimmbande selbst zu erreichen nicht gelungen war.

Diesen Verhältnissen gegenüber konnte aber auch von der localen Therapie nicht eben viel erwartet werden. Das den Pat. am meisten belästigende Symptom der Krankheit, gleichzeitig auch seine einzige Beschwerde war die Aphonie: und gerade diese war offenbar nur zu beseitigen durch Wiederherstellung der Functionsfähigkeit des linken Stimmbandes; diese zu erreichen musste aber schon a priori um so schwieriger erscheinen, weil die Lähmungserscheinungen ja aller Wahrscheinlichkeit nach bedingt waren durch einen in der betreffenden Muskulatur stattgehabten Destructionsprocess. Versuche mit dem Inductionsstrom, aussen am Halse zu beiden Seiten des Schildknorpels applicirt, zeigten auch sehr bald die Unwahrscheinlichkeit eines Erfolges nach dieser Richtung hin. Es gelang nämlich zwar dem Pat. während der Application eine Art von Stimme hervorzubringen, doch war diese vollkommen monoton, klanglos, sehr rauh, fast krächzend, nur ganz selten von einem annähernd reinen Tone unterbrochen, das Zählen z. B. mit dieser Stimme für Pat. anstrengend; schon in den Pausen zwischen den einzelnen Applicationen konnte nur unter grösserer Anstrengung mit ähnlicher, wenn auch deutlich schwächerer Stimme gezählt werden, höchstens eine Stunde nach jeder Sitzung war aber auch diese Möglichkeit wieder vorbei. Täglich zweimalige, durch mehrere Tage hintereinander fortgesetzte Versuche erzielten in diesem Verhalten durchaus keine Aenderung. Ein Instrument zur intralaryngealen Faradisation, die wenigstens hätte versucht werden können, war mir zur Zeit nicht zur Hand, aber auch ihr Erfolg dürfte schon der ungünstigen Lagerung des Kehldeckels und der Schwierigkeit der Application unter solchen Verhältnissen halber, mindestens fraglich gewesen sein. Ausgehend von der Voraussetzung, dass jener als Rest des zerstörten linken Taschenbandes betrachtete Körper, vermöge seiner festen Auflagerung auf das Stimmband, wie ein demselben aufsitzender

fremder Körper auf dasselbe wirken und, für den Fall, dass es überhaupt je wieder zum Schwingen etc. gebracht werden könnte, diese Thätigkeit sowie event. seine Bewegungsfähigkeit überhaupt beeinträchtigen möchte, wollte ich wenigstens jenes Stück durch Operation entfernen. Erschwert war dies einerseits durch den Kehldeckel, welcher mit dem hintern Theile des Instrumentes immer zurückzuhalten war, andrerseits durch die Geschwulst am linken Aryknorpel, unter und vor der jener Körper lag, die also jedesmal erst zurückgeschoben werden musste, um ihn nur überhaupt zu sehen. Die schon erwähnte geringere Empfindlichkeit der Kehlkopfschleimhaut begünstigte jedoch wiederum den Eingriff, und so gelang es allmälig durch senkrechte, in einer mit der Richtung des Stimmbandes parallelen Linie, einer neben der andern, geführte Einstiche den Körper, an seiner Basis zu durchtrennen und ihn endlich herauszubefördern *). Die nicht unbeträchtliche, jedem Einstich folgende Blutung, welche das Bild auf längere Zeit trübte, sowie der Umstand, dass nur der Moment zum Einstechen benutzt werden konnte, bevor die durch das operirende Instrument gleichzeitig mit zurückgedrückte Geschwulst wieder in ihre das Object verdeckende Lage zurückgewichen, gestatteten nur eine langsame Vollendung der Trennung. Unmittelbar nach Entfernung des Körpers erschien es mir und auch dem Pat. selbst, als ob er etwas besser und leichter und etwa in derselben Art phoniren könne, wie bei Application der Electroden: am nächsten Tage jedoch war diese Möglichkeit, zumal wohl mit in Folge der durch den operativen Eingriff bedingten Reaction wieder verschwunden und konnte auch fortan durch Application des Inductionsstromes keine weitere Besserung der Sprache herbeigeführt werden. Es ist möglich, wenn auch nicht wahrscheinlich, dass nach Beseitigung der Reactionserscheinungen durch intralaryngeale Faradisation doch noch eine Aenderung hätte erzielt werden können; bei der nur geringen Hoffnung aber, die ich dem Pat. in dieser Hinsicht machen konnte, glaubte er diesen Zeitpunkt hier umsoweniger abwarten zu sollen, als ihn Geschäfte nach Hause riefen. Er schied daher aus der Behandlung, nachdem ich ihm in die den Aryknorpel bedeckende Geschwulst noch mehrere Einstiche an verschiedenen Stellen gemacht hatte, in der Absicht, dadurch vielleicht eine Schrumpfung derselben herbeizuführen, wollte aber zunächst auf mein Anrathen nochmals Jodkalium und später eine Cur in Aachen gebrauchen.

---

*) Die mikroskopische Untersuchung desselben zeigte auf dem Durchschnitte Drüsen-, Muskel-Gewebe.

III. Papillome am rechten Stimmbande.

Frau F., Haushälterin, 52 Jahre, erkrankte vor ca. 4 Jahren nach einer Erkältung mit Heiserkeit, welche allmälig stärker wurde bis jetzt. Seit $^3/_4$ Jahr hatte sie beim Husten ab und zu das Gefühl eines fremden Körpers im Halse, „der auf- und abklappte.“ Schmerzen waren nie da, beim Schlucken zuweilen Würgen und das Gefühl, als ob der Bissen nicht hinunterwolle. Seit 1 Jahr etwa zunehmende Athembeschwerden, die bei grösseren Anstrengungen oder beim Verschlucken besonders in der letzten Zeit wiederholt zu stenotischen Zufällen geführt haben. Die sehr ängstliche, blass und etwas cyanotisch und schwächlich aussehende Frau hat eine schwache, sehr heisere, fast aphonische Sprache, die nur zuweilen etwas lauteren, wenn auch immer noch belegten Ton durchklingen lässt; die Respiration ist etwas angestrengt und fast immer geräuschvoll.

Der Kehlkopf ist klein, der Kehldeckel normal, das vordere Drittel der Glottis verdeckend; sofort beim ersten Einblick in denselben zeigt sich in den hintersten 2 Dritteln der Glottisspalte ein dieselben vollständig erfüllender, aus der Tiefe und besonders von dem vom hintern Ende des rechten Stimmbandes und der Vorderfläche der hintern Larynxwand gebildeten Winkel aus, vielleicht auch von der untern Fläche des rechten Stimmbandes selbst hervorwuchernder, unregelmässig höckrig wie Blumenkohl aussehender, blassgrauer und schwach röthlicher Tumor, der im Ganzen genommen etwa die Grösse einer Kirsche erreichen mag, und deutlich aus 2 Theilen besteht, von denen der kleinere obere, dem grösseren unteren mit einer Art breiten Stieles beweglich aufsitzend, oberhalb der Glottis liegt, während dieser vollständig unter dem Niveau der Stimmbänder sich befindet und von dem rechten zum Theil verdeckt wird (Fig. 5). Bei der Phonation verengt sich zwar die Glottis, doch legen sich die Stimmbänder nirgends an einander, im hintersten Drittel besonders klaffen sie stark, der ganze Tumor scheint sich von unten nach oben zu heben und zwischen sie einzuschieben, mit seinem oberen ca. kirschkerngrossen, fast dreieckigen Stück über die Glottis emporragend (Fig. 4): dabei bemerkt man, wie dieser Theil regelmässig mit seiner breitesten und fast glatten rechten Seite sich umklappend, fast platt auf das rechte Stimmband sich auflegt, während er bei darauffolgender tiefer Inspiration sich wieder aufrichtend in die Glottis hineingezogen

wird, wodurch jedesmal das Athmen einen deutlich stenotischen Beiklang erhält. Bei gewöhnlichen Athembewegungen sind die Excursionen nicht so lebhaft, doch findet immer ein hin- und herschwankendes Auf- und Abwärtssteigen des oberen Stückes statt. Eine dem Ansehen nach ganz ähnliche, jedoch nur höchstens linsengrosse flache Neubildung zeigte sich an der Grenze des vorderen Drittels des linken Stimmbandes, deutlich von dessen unterer Fläche ausgehend und unter dem freien Rande desselben hervor mit der Spitze horizontal in die Glottis hineinragend. Im Uebrigen sind die Stimmbänder vollständig weiss, die Taschenbänder blass.

Nach vielen vergeblichen, durch die Angst der Pat. und die grosse Empfindlichkeit der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut erschwerten Versuchen gelang es endlich, das hervorragende Stück des Tumors mit der Sonde zu berühren und seine ausserordentliche Weichheit, sowie seine grosse Beweglichkeit auch hierdurch zu constatiren, endlich auch die vollständig normale Beschaffenheit der oberen Fläche des rechten Stimmbandes und deren Freisein von jeglicher Neubildung, durch Wegschieben des Tumors zu Gesicht zu bringen. Vieler täglicher, wegen der Schwächlichkeit der Pat. freilich nur kurzer Sitzungen bedurfte es aber, bis es endlich gelang, das erste kleine Stückchen des Polypen mit der Pincette abzurupfen. Diesem ersten folgten nach und nach in den nächsten Tagen mehrere grössere und kleinere, bis schliesslich am 7. Tage nach Beginn der Operation der ganze bei der Phonation bisher über die Glottis vorragende Theil des Polypen abgetragen war.

Von irgend einer Schmerzempfindung durch das Abrupfen selbst war bei der Kranken zu keiner Zeit etwas zu bemerken gewesen, welchen Umstand ich deshalb hervorheben möchte, weil gerade nach dieser Richtung hin den Kehlkopfspincetten von manchen Vertheidigern der galvanokaustischen Operationsmethode ein Vorwurf gemacht wird.

Im Laufe jener Woche waren übrigens von Tag zu Tag die Stimme besser, die Athembeschwerden geringer geworden, das stenotische Geräusch bei tiefer Inspiration verschwunden, und als das letzte Stück des oberen Polypentheils herausbefördert war, sprach Pat. mit lauter, fast reiner Stimme zum ersten Male wieder seit 4 Jahren. Bei der Phonation legen sich jetzt die Stimmbänder wenigstens mit ihren vorderen zwei Dritteln fast ganz aneinander, von dem kleinen Polypen des linken ist dabei gar nichts zu sehen, und nur aus dem hinteren Drittel der dort noch etwas klaffenden Glottis ragen einige kleine Zäckchen des

darunter liegenden Tumors über ihr Niveau hervor (Fig. 6). Bei tiefer Inspiration sieht man den Rest des Polypen in der Tiefe der Glottis zum Theil bedeckt vom rechten Stimmband liegen und bei Hustenstössen weiter heraus sich heben; die Ursprungsstelle lässt sich aber auch jetzt noch nicht deutlich erkennen, konnte auch in den nächsten Tagen noch nicht constatirt werden, da sich dem Eingehen mit der Sonde in die Glottis zum Zwecke der weiteren Operation ungeahnte Schwierigkeiten entgegenstellten. Während nämlich Pat. schon bei Annäherung des Sondenknopfes an die Glottis oberflächlicher und schneller zu respiriren anfing, und diese kaum auf ein Drittel sich erweiterte, schloss sich dieselbe fast vollständig, sowie jener zwischen den freien Stimmbandrändern durchtreten wollte, und traten heftige Husten- und Würgbewegungen, ab und zu selbst wirkliche kurzdauernde Glottiskrämpfe ein, die die Pat. sehr erschöpften und nur wenige Wiederholungen des Versuchs in jeder Sitzung gestatteten. Nur ganz allmälig gelang es, die Reflexerregbarkeit zu überwinden und wirklich die Glottis zu passiren: eine genügende Erweiterung, sodass man den Sondenknopf genau verfolgen und gut neben ihm hätte vorbeisehen können, fand aber immer noch nicht statt; je tiefer inspirirt wurde, desto weniger öffnete sich die Glottis und schloss sich oft ganz über der unter ihr befindlichen Sondenspitze. Ganz das Gleiche wiederholte sich, nur noch in stärkerem Grade, als ich die Sonde mit der zur Operation bestimmten Kehlkopfspincette vertauschen zu können geglaubt hatte. Es bedurfte wiederum mancher Sitzung, ehe dieses wegen seiner nothwendigen Stärke allerdings ein grösseres Respirationshinderniss abgebende Instrument die Glottis wirklich passiren und gegen den Polypen wirken konnte. Dieser selbst entschlüpfte der Umarmung nur gar zu oft, verschob sich meist unter das rechte Stimmband, theils trat er vor dem Instrumente her tiefer in die Trachea, ein Verhalten, welches jetzt wenigstens nicht mehr bezweifeln liess, dass sein Ansatzpunkt an der untern Fläche des Stimmbandes an dessen hinterem Ende sich befinden musste. Jedoch wurden dabei nach und nach immer mehr kleinste Stückchen von seinem Umfange abgerupft, so dass der Tumor allmälig auf die Grösse einer Erbse zurückgegangen war. Auch war es gelungen, mittelst eines gekerbten Polypenquetschers den in der Nähe des vorderen Winkels am linken Stimmbande ansitzenden kleinen Polypen mehrmals zu fassen, und wenn auch nicht vollständig abzutrennen, so doch so zu torquiren, dass der Rest allmälig mortificirte und 5 Tage später keine Spur mehr von demselben zu sehen war.

Endlich glückte es auch jenen letzten erbsengrossen Rest des grösseren Polypen bei Gelegenheit eines Hustenstosses, zu dem ich Pat. aufforderte, da durch solche der Polyp immer am ehesten und besten wieder zu Gesicht kam und heraufgedrängt wurde, vollständig zu fassen und abzutrennen. Da von der Neubildung jetzt nirgends auch nur eine Spur mehr zu sehen war, so war damit Pat. als vollständig geheilt zu betrachten. 1/4 Jahr nach vollendeter Operation zeigte ihr Kehlkopf noch vollkommen normale Verhältnisse; nur erschien seine ganze rechte Hälfte, insbesondere Stimm- und Taschenband etwas breiter, der Ventrikel etwas tiefer als auf der linken Seite, eine Differenz, welche, wenn sie nicht schon vor Entstehen des Polypen bestanden, durch das allmälige Wachsthum desselben und den dadurch bedingten Druck auf die Nachbartheile wohl erklärt werden kann.

Die Blutung war bei sämmtlichen einzelnen Operationen niemals auch nur eine nennenswerthe gewesen, die vermuthliche Ansatzstelle ward noch unmittelbar nach Entfernung des letzten Stücks cauterisirt. Ein Recidiv dürfte demnach wohl kaum zu fürchten sein (ist auch bis jetzt, December 1874, nicht eingetreten), zumal auch die mikroskopische Untersuchung des Polypen dessen Gutartigkeit zeigte. Er stellte im Wesentlichen ein Conglomerat von den spitzen Condylomen ähnelnden kleinen Körperchen dar, die auf dem Durchschnitt ein wenig gefässreiches, aber ziemlich festes Bindegewebsgefüge erkennen lassen. Von aussen ist er überall, besonders aber auch in den Vertiefungen zwischen den einzelnen Höckerchen mit einer dicken Schicht Plattenepithel überzogen und charakterisirt sich also auch hierdurch, was ja gelegentlich der Entfernung des letzten Stücks bereits zur Gewissheit geworden war, als von dem wahren Stimmbande ausgegangener, echter Polyp.

IV. Doppelseitige Paralyse der Mm. cricoarytaenoidei postici.

Diese seltene Paralyse beobachtete ich bei einem Kranken, den ich leider nur einmal zu sehen Gelegenheit hatte. Derselbe, ein 67jähriger, dem Alkoholgenuss nicht abgeneigter, mit Lungenemphysem mässigen Grades und chronischer Bronchitis behafteter Wildprethändler, hatte schon wiederholt an Larynxcatarrhen gelitten. Im April 1873 soll er eines Tages plötzlich bewusstlos zusammengestürzt sein, und neben hochgradiger Cyanose starke Dyspnoe und stenotisches Athmen mit lautem inspiratorischem Geräusch gezeigt haben.

Der Anfall ging bald vorüber, auch das stenotische Athmen verlor sich und hatte nach etwa 14 Tagen dem normalen Zustande Platz gemacht. Ein zweiter ähnlicher, aber heftigerer und mindestens $1^1/_2$ Stunde dauernder Anfall wurde um Neujahr 1874 beobachtet. Seit dieser Zeit blieb jedoch das stenotische Athmen bestehen und trat auch Heiserkeit auf. Am 23. April h. a. sah ich Pat. zum ersten Male. Untersetzte Statur, nicht unkräftig gebaut, Lippen stark cyanotisch. Das Athmen geschieht ziemlich mühsam, Haltung vornübergebeugt, beim Inspirium ein lautes, rauhes und hohles, pfeifendes stenotisches Geräusch zu hören. Exspirium tonlos, Stimme etwas belegt, Sprache gut verständlich. Bei der laryngoskopischen Exploration, welche nur mit Mühe gelang, zeigten sich die Aryknorpel beiderseits geröthet, ebenso die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfeingangs, jedoch ohne Schwellung. Die Stimmbänder schmutzig röthlich, verdickt, stehen sowohl bei Inspirium wie bei Exspiration unbeweglich nahe der Mittellinie: bei sehr tiefer Inspiration nähern sie sich noch mehr einander, so dass eine kaum sichtbare Glottisspalte bleibt, anstatt auseinander zu gehen, und werden gleichzeitig etwas nach unten gezogen, so dass die Glottisfläche etwas excavirt erscheint; bei der Phonation sieht man etwas mehr Glottisspalte. Da der Zustand des Pat., welcher übrigens in der Stube umherging, namentlich mit Rücksicht auf den bereits seit $^1/_4$ Jahr bestehenden status idem, die sofortige Vornahme der Tracheotomie nicht zu indiciren schien, so sollte am nächsten Tage die Application der Electricität wenigstens einmal versucht werden; in der folgenden Nacht wiederholte sich jedoch ohne besondere Veranlassung ein den früheren analoger Anfall und machte dem Leben des Patienten unter Hinzutritt von Lungenödem ein schnelles Ende. Die Section ward entschieden verweigert.

Da Patient bis zu jenem Tage vor dem Tode laryngoskopisch nicht untersucht worden war, so muss es unentschieden bleiben, ob jener erste Anfall etwa nur durch einen momentanen Krampf der Glottiserweiterer bedingt war, was jedoch wahrscheinlich ist; definitive Lähmung der Glottiserweiterer ist indess wohl sicher bereits beim zweiten Anfall eingetreten und ist nach und nach complicirt worden durch Zunahme der chronischen Laryngitis und Schwellung der Stimmbänder: letztere hat wohl auch die letale Katastrophe beschleunigt. Als Ursache sämmtlicher Anfälle

dürfte übrigens, nach den allerdings nur spärlichen anamnestischen Daten zu urtheilen, ein centraler Vorgang, wie eine local beschränkte und geringfügige Apoplexie, am wahrscheinlichsten sein. —

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I. B.

ad Fall II: Fig. 1—3. Fig. 1. Inspirationsstellung. Die Epiglottis mit der Sonde aufgehoben. Totale Lähmung des linken Stimmbandes. Vom Taschenbande und Ventr. Morg. links nichts zu sehen.

Fig. 2. Phonationsstellung. Das rechte Taschenband bedeckt vollständig das rechte Stimmband und verschliesst mit der nach rechts gerückten und mit dem rechten Aryknorpel sich kreuzenden linksseitigen Geschwulst das hintere Glottisdrittel; das linke Stimmband ist im Gleichen unbeweglich.

Fig. 3. Inspirationsstellung. Geschwulst mit der Sonde weggedrückt: man sieht den pag. 69 sq. beschriebenen flachen linsenförmigen Körper (Rest des Taschenbandes?) auf dem Stimmbande aufliegen.

ad Fall III: Fig. 4—6. Fig. 4. Phonationsstellung: die obere Polypenhälfte umgeklappt mit der flachen Seite auf dem rechten Stimmbande aufliegend.

Fig. 5. Inspirationsstellung: die obere Polypenhälfte etwas zurückgesunken in die Glottis, diese selbst fast ganz erfüllt mit aus der Tiefe vorsehenden Wucherungen; kleine Excrescenz von der untern Fläche des linken Stimmbandes.

Fig. 6. Phonationsstellung nach Entfernung sämmtlicher über das Niveau der Glottis hervorragender Wucherungen: nur im hinteren Drittel einige kleine Zäckchen im Niveau der untern Stimmbandfläche sichtbar.

IV. Ein Fall von Onychogryphosis.

Von

Dr. med. Paul Rehm
in Blankenburg im Harz.

Zur Zeit, als bei der noch ungenügenden Ausbildung wissenschaftlicher, resp. physikalischer Untersuchungsmethoden der beschreibenden Symptomatologie und Semiotik eine weit grössere Bedeutung zukam, wurde auch den pathologischen Veränderungen der Nägel ein reges Interesse zu Theil. Zeugniss dafür ist folgendes reiche Literaturverzeichniss.

Für Diejenigen, welche sich für den Gegenstand interessiren, führe ich einige Werke hier an:

Hippocrates, Liber praesagiorum. — Celsus, De medicina lib. II. — Aetius, Tetrabiblos serm. 2 c. 79. — Dioscorides, Facil parab. lib. c. 131. — Baldus, De praesigiis ex unguibus. Bonnae 1629. — Bartholinus, Epist. IV. c. 131. — B. S. Albinus, De ungue humano annot. acad. Vol. II. Cap. XIV. — Id., De natura unguis. — Mercurial, De decoratione. — Plempius, Fundamenta medici. — Frank v. Frankenau, Ὀνυχολογία curiosa sive de unguibus tractatio. 1696. — Aescher, Dissert. de unguibus et pilis. 1733. — Werner, De unguibus humanis varioque modo, quo possunt corrumpi. 1773. — Bose, Dissert. de unguib. humanis. 1773. — Nürnberger, Meletemata super digitorum unguibus. 1786. — La Forest, Die Zufälle der Nägel und ihre Unförmlichkeiten. — Camper, Sur la meilleure forme des souliers. 1781. — Plenk, De morbis cutan. doctrina. 1783. — Jos. Frank, Prax. med. — Blech, Tractatus de mutationibus unguium morbosis. — A. Cooper, Observations on the anatomy and the diseases of the nails, Lond. med. and phys. Journal 1827. — A. Lauth, Sur la disposition des ongles et des poils, Mém. de la soc. d'hist. nat. de Strasbourg 1830. — L. O. Lederer, De unguibus humanis. 1834. — Gurlt, Ueber hornige Gebilde des Menschen und der Haussäugethiere. — Th. Matecki, Diss. inaug. de ungue humano. 1837. — Rayer, Traité de mal. de la peau. — Besserer, Observationes de unguium anatomia atque pathologia. 1834. — Bean, Aus Querfurchen der Nägel Schlüsse auf vorhergegangene Krankheiten zu ziehen. Arch. gén. DXI. 447. 1848. — Berthold, Wachsthum der Nägel. Müller's Archiv 1850. S. 156. — Fuchs, Krankhafte Veränderung der Haut. — Alibert, Déscription des maladies de la peau. — Bateman, Hautkrankheiten. — Simon, Die Hautkrankheiten. 1851. — Virchow, Zur norm. und pathol. Anatomie der Nägel. Würzburger Verhandlungen, B. V. pag. 86.

In neuerer Zeit sind nur über die Onychomycosis einige Veröffentlichungen gemacht, im Uebrigen hat man sich begnügt mit den Fällen, welche bis mit Erscheinen des Simon'schen Werkes bekannt gemacht sind. Interesse für die Wachsthumsverhältnisse der Nägel zu erregen scheinen ausserdem geeignet die Beobachtungen Beau's, welcher aus Querfurchen im Nagel auf überstandene Krankheiten, resp. Ernährungsstörungen, schloss, aus der Tiefe derselben auf die Intensität der Krankheit, aus der Breite auf ihre Dauer und aus der Entfernung vom hinteren Nagelwall auf die seit der Genesung verflossene Zeit. Aehnliche Beobachtungen machten auch bereits A. Cooper und Schwann.

Nach Erwähntem hielt ich auch einen Fall einer Nagelerkrankung, der in der hiesigen medicinischen Poliklinik vorkam, für geeignet zur Veröffentlichung, um so mehr, als ich in der reichlich vorliegenden Literatur auch nicht eine Beobachtung fand, welche vollständig gleiche Verhältnisse geboten hätte.

Bevor ich zur Beschreibung des Falles selbst übergehe, muss ich noch einiger normaler Verhältnisse gedenken.

Bei Untersuchungen normaler Nägel fand ich, dass die obere Fläche der Nagelwurzel nicht ganz, wie vielfach behauptet wird, mit einem Epidermisstreifen bedeckt wird, sondern dass der hinterste Theil constant auch oben an die Malpighi'sche Schleimschicht stösst und zwar gerade dort, wo diese durch unterliegende Papillen zu einer viel mächtigeren Entwicklung, als von vorn gelangt. Von jetzt ab begleitet diese Schicht den Nagel auf die untere Fläche bis ziemlich an dessen freien Theil, wird aber hier durch einen Epidermiskeil abgedrängt, welcher weniger spitz ist als der dem vorderen Theil der Wurzel aufliegende und der Haut der Fingerspitze angehört. Eigenthümlich ist das Verhalten des Papillarkörpers. Die Papillen hören nämlich da, wo sich die Haut des Fingerrückens zum Falze einstülpt, plötzlich auf, beginnen dann wieder, wo die Nagelwurzel an die Schleimschicht stösst, erlangen darauf am unteren Theil der Wurzel eine grosse Höhe, hören am vorderen Theil der Nagelwurzel nochmals auf und beginnen schliesslich an dem dem vorderen Lunularande entsprechenden Theile des Nagelbettes, allmählig grösser werdend, auf Leisten gestellt und nach hinten gerichtet. Die Gefässanordnung betreffend ist zu erwähnen: aus den subcutanen Stämmen treten Zweige herauf unter die Papillen und bilden hier ein mächtiges, beinahe cavernös zu nennendes Netz, indem sie häufig anastomosiren und sich oft korkzieherartig um einander winden. Aus diesem Netze nun treten starke Capillarschlingen herauf in die Papillen.

Betrachtet man den Nagel in seiner Lage von oben, so erkennt man feine Längsleisten, die wahrscheinlich in der Nagelmatrix je auf eine Papille, resp. Papillenreihe, stossen, welche sie hervorgebracht hat. Entschieden entsprechen sie nicht den Leisten des Nagelbettes, denn sonst müssten sie, wie diese, nach vorn zu grösser werden, und bei einem mässigen Druck auf den freien Nagelrand erkennt man auch, dass die Nagelbettleisten, welche sich durch hellere Streifung dabei markiren, gar nicht mit jenen Leisten zusammenfallen. Auch die Zahl der Nagelbettleisten ist eine viel grössere, 150—220, nicht 60—90, wie meist angegeben; diese letztere Zahl dürfte ungefähr für die Nagelleisten passen.

Die verschiedene Röthung des Nagels erklärt sich an der Lunula durch das Fehlen der Papillen, durch welche das Capillarnetz eine grössere Mächtigkeit erhält und die Färbung dunkler wird, der hellere Saum aber hinter dem freien Theil des Nagels aus dem Abgedrängtwerden des Papillarkörpers durch den von der Fingerspitze kommenden Epidermiskeil. Auf Sagittalschnitten erkennt man eine Schichtung der Nagelzellen von hinten oben nach vorn unten verlaufend, wie Virchow besonders hervorhebt und schon Rayer, J. Müller, Lauth bekannt war. Um sie an Nägeln Erwachsener zu zeigen, ist es nöthig, sie mit Kalilösung zu kochen; indess sind sie oft auch ohne Reagentien zu erkennen, besonders an Kinder-Fuss- und manchen pathologischen Nägeln.

Das Wachsthum des Nagels habe ich mir so vorgestellt: 1) Ueberall, wo die Schleimschicht dem Nagel anliegt, liefert sie Hornzellen und zwar dort die meisten, wo ihr durch die papilläre Ausstülpung der Papillarkörper die grösste Oberfläche und damit den reichsten Säftezufluss bieten kann, d. h. an der Matrix, besonders am unteren Blatte derselben und im vorderen Theil des Nagelbettes, nach hinten abnehmend, so dass die Nagelproduction an der Lunula etwa gleich Null zu setzen ist. 2) Die Hornzellen entfernen sich rechtwinklig von der Oberfläche ihres Mutterbodens; dabei würde an den papillentragenden Theilen die Resultirende der Wege parallel der Axe der Papillen (der Gefässschlingen) fallen. Stossen mehrere dieser Axen unter einem Winkel zusammen, so wird durch die nach dem Parallelogramm der Kräfte zu ermittelnde Resultante der Weg oder die Wachsthumsrichtung dargestellt.

In der Anwendung gestalten sich diese Gesetze in folgender Weise.

Das obere Blatt der Matrix schiebt die Hornzellen nach

vorn und unten, das untere nach vorn und oben; auf ihrem Wege treffen sich die Zellen unter spitzem Winkel, werden an einander und vorwärts gepresst. Da aber das untere Blatt mächtiger entwickelt ist, so wird die Wachsthumsrichtung nach oben vorherrschen. Dies geschieht bis etwas über die Lunula hinaus. Von hier ab keilen sich aber die von den nach hinten gerichteten Papillen gelieferten Zellen, welche also auch nach hinten zu wachsen, in die unteren von hinten kommenden Zellschichten ein. Der Effect davon ist:

1) ein inniges Verwachsen der sich treffenden Zellen;

2) eine Retardation der unteren Schichten, schnelleres Vorrücken der oberen Schichten und in Folge dessen ein dachziegelartiges Uebereinandergleiten der oberen über die unteren Schichten, etwa, wie wenn man ein Kartenspiel über eine rauhe Tuchfläche streift;

3) eine Aenderung der Wachsthumsrichtung durch genannte Retardation der unteren Schichten herbeigeführt. Hierdurch muss nämlich die Nagelplatte allmählig horizontal und endlich leise abwärts wachsen, wodurch die schön gekrümmte Form des Nagels zu Stande kommt.

Aus einem veränderten Zusammenwirken dieser Wachsthumsrichtungen lassen sich alle Formveränderungen der Nägel erklären, soweit sie nicht durch äussere Einwirkungen hervorgerufen sind.

Die mir vorgekommene Nagelerkrankung befiel seit einem Jahre einen grossen, kräftigen, wohlgebildeten, gutgenährten, sauberen Mann von 20 Jahren. Als Kind hatte er Masern und Scharlach gehabt und am linken Arm eine complicirte Fractur erlitten. Sonst hat er nie an Fieber-, Brust- oder Unterleibskrankheiten gelitten. Niemals wollte er von luetischen und rheumatischen Affectionen oder Hauterkrankungen befallen gewesen sein. Vor einem halben Jahre hatte er eine Gonorrhoe; mit chemisch differenten Mitteln kam er nie in Berührung — seit einigen Jahren schlägt er in einer Blumenfabrik Blätter aus ungefärbten Stoffen aus —, auch haben die Fingerspitzen nie hohe oder tiefe Temperaturen oder starken Druck zu erleiden gehabt. Vater und Mutter, Geschwister und Verwandte von väterlicher sowohl, als auch mütterlicher Seite sind gesund und zeigen keinerlei Epidermoidalerkrankungen.

Bei objectiver Untersuchung liessen sich keine Störungen seitens der Respiration, Circulation, Verdauung, Bewegung, der sensitiven oder sensuellen Thätigkeiten nachweisen. Der Urogenital-

Apparat ist in Ordnung, die Haut normal, der Haarwuchs reichlich. — Dagegen sind die Fingerspitzen etwas geröthet und geschwellt, eine Temperaturerhöhung ist aber an ihnen nicht nachzuweisen. Noch grössere Abnormitäten zeigen die Nägel der Hände und Füsse. Bei ihrer Beschreibung werde ich jedoch die Zehennägel weniger in Betracht ziehen, da diese sehr häufig Abnormitäten zeigen und man nicht weiss, wie viel auf Rechnung unbequemer Fussbekleidung zu setzen ist.

Die Fingernägel sind bedeutend verkürzt; die Längsverhältnisse in Millimetern:

	Rechts			Links		
	Nagelbett	Nagel		Nagelbett	Nagel	
	16. Nov. 73	16. Nov. 73	10. Feb. 74	16. Nov. 73	16. Nov. 73	10. Feb. 74
1. Fing.	16	9	11	16	8	9
2. „	15	9	$9\frac{1}{2}$	16	9	11
3. „	16	8	9	15	8	10
4. „	16	8	12	16	4—5	$9\frac{1}{2}$
5. „	15	8	$9\frac{1}{2}$	15	6	9

Sie erreichen demnach oft kaum die halbe Länge des Nagelbettes und wachsen in den kälteren Monaten November, December und Januar, in welcher Zeit sie nicht abgeschnitten waren, durchschnittlich nur 2,15mm. und zwar rechts 1,9mm., links 2,5mm.

Nach Beau (Arch. gén. D. 1846 tom. XI. p. 447) aber wachsen normale Nägel in 3 Monaten um 12mm., nach Berthold (Müller's Archiv 1850, pag. 156) im Winter 12mm., im Sommer 15mm., und zwar an der rechten Hand durchschnittlich stärker, als an der linken. Wir haben also ein bedeutend vermindertes Längswachsthum und zwar rechts noch ausgesprochener, als links. Dagegen waren die Nägel auffallend verdickt, etwa um das 2—4fache. Die Oberfläche ist krumm, bucklich, weniger glatt, mit Längsrissen bedeckt, in welche sich schwarzer Schmutz festgesetzt hat. Der äussere Rand ist, wenn er längere Zeit nicht beschnitten worden, zackig und beugt sich stark nach unten, so dass er füglich vorn auf die Haut aufstösst, wodurch Patient genöthigt wird, von Zeit zu Zeit ihn zu verschneiden. Vorn hat der Nagel ein schmutzig grauröthliches Aussehen, nach hinten nähert sich dasselbe allmählig mehr dem normalen, doch

ist nirgends die schöne rothe Farbe durchschimmernd, wie an normalen Nägeln. Die Lunula und der schmale blasse Saum vor dem freien Theil des Nagels ist verschwunden.

Auf der unteren Fläche zeigen sich colossal entwickelte Leisten. Die Consistenz ist bedeutend vermindert. Dies zeigt sich besonders an den Zehennägeln, wo man an einigen deutlich einen Unterschied zwischen den Hornmassen, welche von hinten hervorwachsen und denen, welche vom Nagelbett kommen, merkt. Letztere Massen bieten beim Schneiden etwa den Widerstand, als ob man trocknen Schweizerkäse schnitte, zerbröckeln leicht in Lamellen und beim Zerzupfen in Wasser in einzelne Zellen und Zellenconglomerate, welche makroskopisch als weissliches Mehl imponiren.

Trägt man an dem grossen Fusszehennagel allmählich feinste Schichten ab, so treten, wenn man tiefer gelangt ist, dunkle, durchscheinende, kreisrunde, ca. 1mm. breite Punkte auf trägt man noch mehr ab, so dringt aus jedem ein kleines Tröpfchen klarer Flüssigkeit, und geht man nur noch ganz wenig tiefer, so mischen sich zu dieser Flüssigkeit rothe Blutkörperchen, und der Patient verräth Schmerzen. Offenbar haben wir unter diesen Punkten die stark vergrösserten Papillen zu vermuthen. — Der Nagelwall verhält sich normal.

Das Nagelbett ist durch eine vertiefte Umgrenzung auch noch dort deutlich angedeutet, wo der Nagel bereits nicht mehr mit ihm in Verbindung ist. Ganz vorn ist es atrophisch und zeigt statt der normalen Röthe eine röthlich-gelbe Färbung. Theilweise ist dieser vordere Theil aber wieder mit unregelmässigen, höckerigen, hornartigen Massen bedeckt, die aus Nagelzellen bestehen und oft beinahe die Härte des normalen Nagels erreichen. Weiter rückwärts erhebt sich das Nagelbett, an einzelnen Fingern in 2—3 Absätzen, hat da, wo es an den Nagel anstösst, eine bedeutende Höhe und sinkt nach der Nagelwurzel zu wieder zur normalen Dicke ab. Das Nagelbett zeigt an seiner höchsten Erhöhung auch die stärkste Röthung und sehr entwickelte Leisten, die nach vorn zu abnehmen; da, wo sie normaler Weise am höchsten sind, kann man kaum noch eine Spur von ihnen erkennen. Bisweilen deuten die oben erwähnten hornigen Höcker auf ihre Lage.

Bei stärkerem Drucke auf die vom Nagel entblössten Stellen giebt Patient dieselben Schmerzen an, als ob man das unversehrte Nagelbett verletzte.

Sowohl durch die Schwellung des Nagelbettes, als auch durch die Verdickung des vorderen Nagelabschnittes, sind die

Nägel vorn emporgehoben und ragen klippenartig über den Fingerrücken hervor.

Der mikroskopische Befund ist folgender. An Querschnitten des Nagels, die am freien Theil möglichst weit hinten gemacht wurden, findet man den Nagel aus stark gewellten Lamellen zusammengesetzt, die oft nicht innig zusammenstossen, sondern durch schwarze (bei auffallendem Lichte weissliche) dünne Schichten streckweise getrennt sind. Im Inneren der Wellenberge sieht man bisweilen körnigen Detritus oder Zellen, die man jedoch meist von der Kante aus sieht. Ueber recht hohen Wellen sind bisweilen die oberen Lamellen kraterartig geborsten (Querschnitte der schwarzen Längsrisse). An manchen Stellen sieht man in ovalen Ringen den oben erwähnten Detritus und Zellen, diese aber mehr auf der Fläche, und erkennt bald, dass man quergetroffene Wellenberge vor sich hat.

An Flachschnitten bemerkt man eine Menge polygonaler Gebilde, die zwar eng aneinanderstossen, aber nicht sehr fest zusammengefügt sind und sich sogleich als Zellen präsentiren. An zahlreichen Punkten gruppiren sie sich concentrisch, stellen sich sehr eng verschmelzend auf die Kanten und bilden eben solche Ringe, wie erwähnt. Wir müssen diese Ringe als Querschnitte der Wellenberge betrachten und diese als Ausdruck der vergrösserten Papillen. Je nach welcher Höhe nun der Schnitt von der Papille geführt ist, variirt die Grösse der Ringe. Einige schliessen sich bis auf eine minimale Lücke, andere lassen grosse makroskopische Räume entstehen, die mit Zellen, normalen und pathologisch veränderten, oder Zellentrümmern ausgefüllt sind.

Legt man Schnitte in Wasser und schüttelt sie ein wenig, so schwimmen die Zellen fort und es bleiben die Ringe in Gestalt eines groben unregelmässigen Netzes übrig. Auch diese kann man durch Zerzupfen in Kalilösung in einzelne Zellen zerlegen.

Diese Zellen sind meist 5—6eckig, zeigen einen grossen granulirten Kern, sind durchsichtig und enthalten bisweilen geringe Mengen feiner Körnchen. Ob sie grösser als normale sind, will ich nicht entscheiden, da diese nur durch Alkalien, wobei sie sich stark blähen, isolirt werden können; entschieden aber sind sie dicker, saftreicher, lockerer verbunden und quellen beim Erhitzen in schwachen Kalilösungen viel leichter und stärker. Nimmt man etwa 20 % Kalilösung, so blähen sie sich bald zu durchsichtigen Kugeln, in denen man häufig den Kern noch angedeutet sieht, und nach einiger Dauer sind auch die Kugeln

sammt den Kernen verschwunden. Von Pilzen war nirgends eine Spur zu entdecken.

Die ganze Affection besteht nun seit einem Jahre und begann damit, dass der vordere freie Theil des Nagels durch Zurückweichen seiner Unterlage vergrössert wurde und der vordere Theil sich graulich entfärbte. Beides ging Hand in Hand, jedoch eilte die Entfärbung immer etwas voraus. Das abgelöste Stück krümmte sich gegen die Fingerspitze. Die Lunula verschwand allmählig, als der Nagel beinahe bis zur Hälfte abgelöst war.

Der Process verlief ohne Schmerzen und ohne Störung des Allgemeinbefindens.

Fragt man sich, wie man den Fall zu erklären hat, so muss man zunächst constatiren, dass man es nicht mit einer Erkrankung des Nagels selbst zu thun hat, da wir nicht, wie man früher that (s. Besserer, pag. 25), dem Nagel eigene Gefässe und eigene Erkrankungen zuschreiben, ähnlich wie der Cornea, und da wir chemische, mechanische, thermische und parasitäre Einflüsse ausschliessen dürfen; wir müssen vielmehr eine Krankheit der den Nagel producirenden Gebilde annehmen.

Da wir nun den Nagel als eine modificirte Epidermis auffassen, so müssen wir auch seine Erkrankung als modificirte Epidermiserkrankungen ansehen.

Die Epidermis-Erkrankungen können wir — abgesehen von einigen durch äussere Reize entstandenen, — als Erkrankungen des Papillarkörpers, der Matrix der Epidermis, bezeichnen und sie in die freilich vielfach in einander übergreifenden Gruppen der Entzündung, Hypertrophie und Heteroplasie zusammenfassen.

Auch auf die Nagelerkrankungen liesse sich eine derartige Eintheilung übertragen; wir können Onychien (Onyxis, Onglade, Paronychia im weitern Sinne) und Hypertrophien (Onychauxis: Fuchs, Onychogryphosis: *οἱ οινχες γρυποῦνται*: Hippokrates) unterscheiden. Heteroplasien scheinen zwar noch nicht veröffentlicht zu sein, doch ist ein Vorkommen derselben nicht undenkbar.

Von den drei Classen der Entzündungen, die Rayer annimmt, passt keine hierher; sie begannen alle an der Wurzel, verliefen mit Eiterung, und ausser einem von Wardrop erwähnten Falle schmerzten sie alle heftig. Dagegen können wir den Fall am besten in die entzündlichen Hypertrophien einreihen, mit consecutiver Atrophie der früher betroffenen Theile.

Unser Fall liesse sich am besten unter die Categorie der entzündlichen Hypertrophien setzen.

Der hypertrophische Papillarkörper des Nagelbettes liefert

eine copiöse Menge Zellen; diese kommen gar nicht zur vollkommenen Verhornung, sondern bleiben weicher, dicker, bilden durch lockeres Aneinanderfügen Schichten, welche weit hinauf die wellige Form der Unterlage nachahmen, während bei normalem langsamem Wachsthume die Schichten sehr bald die den Leisten entsprechende Zähnelung verlieren, erheben dann das Deckblatt des Nagels und bringen es sogar oft zum Bersten.

Das verlangsamte Längswachsthum kann, wenn keine Längsdurchschnitte und keine Querdurchschnitte durch den ganzen Nagel vorliegen, nicht sicher erklärt werden. Vielleicht functionirt die Matrix schwächer; vielleicht werden dem Längswachsthum durch das Dickenwachsthum zu viel Hindernisse bereitet.

Da Virchow Gelegenheit hatte, ähnliche Fälle an Leichen zu untersuchen, so möchte hier seine Ansicht darüber, um das Bild zu vervollständigen, am Platze erscheinen. Er theilt die Onychogryphosen in 3 Classen. Die erste Classe bilden solche Fälle, wo das stärker geriffte Nageldeckblatt durch darunter angehäufte blättrige Massen emporgerichtet wurde. Das Nagelbett war durch Druck von vorn verkürzt, Leisten und Papillen sehr hoch und die Gefässe der Papillen sehr reichlich entwickelt. Mikroskopisch fand er Zapfen, gebildet durch enganliegende kuppelförmig angeordnete Zellen und im Innern einen „Markraum" bergend, der erfüllt war mit feinkörnigen gelblichen Massen, bisweilen untermischt mit kleinen spärlichen Fetttröpfchen. Weiter oben sah er im Markraum grössere Haufen von Hornzellen in der Metamorphose oder im Zerfall begriffen („Markbildung"). Bisweilen bildeten die Scheidewände dieser zerfallenden Zellen ein feines Gitterwerk. Zwischen den einzelnen Papillen waren die Zellen lockerer, mehr unregelmässig oder horizontal gelagert, lösten und blähten sich bei Zusatz von Reagentien leichter. „Für die Ernährung des Nagels — fährt Virchow weiter fort — ist es wichtig hervorzuheben, dass die areoläre Erweichung gerade von den inneren, sehr dichten kernhaltigen Zellen ausging, während die äusseren, meist kernlosen, lockeren Zellen davon nicht betroffen werden. Da nun ausserdem die Erweichung mit Vergrösserung, also mit Massenzunahme geschieht, so geht daraus deutlich hervor, dass in den dichten, eigentlich hornartigen Theilen die Ernährungssäfte noch bis zur Oberfläche in die Höhe steigen, und die Ernährung dieser hornartigen Lagen immer noch vor sich geht, während dies in den trockenen Lagen nicht mehr zu geschehen scheint. Die Erweichung erscheint somit mehr als Degeneration, wie als einfache Atrophie, und wenn wir dazu nehmen, dass sie mit

einer auffallend vermehrten Bildung von Zellen verbunden ist, so dürfte es wohl gerechtfertigt sein, den Vorgang mit Rayer unter den Begriff der chronischen Entzündung zu stellen. Dafür spricht auch namentlich die Anwesenheit zahlreicher grosser Gefässschlingen in den Papillen des Nagelbettes, die ich fand, und man darf wohl annehmen, dass hier fortwährend eine reichliche Abgabe von Ernährungssäften geschieht, die eine stete Durchtränkung der Schichten mit Feuchtigkeit möglich macht."

Zweitens führt Virchow Fälle auf, wo der Nagel noch steiler aufgerichtet und durch den Druck von vorn das Nagelbett hüglig gewölbt ist, welcher Form auch die vom Nagelbett producirten Lamellen entsprechen. Das Nageldeckblatt dagegen zeigt hier die „areoläre Erweichung" weniger. Hierher dürfte am meisten der eben beschriebene Fall passen.

Drittens erwähnt er die eigentlichen krallenartigen Nägel, wie sie sich in verschiedenen Sammlungen finden.

Alle drei Formen seien nur Modificationen derselben Erkrankung, und da er nur die in Simon's Hautkrankheiten erwähnten, sämmtlich an Zehen beobachteten Fälle vor sich hatte, so erklärt er sie alle als durch Druck entstanden.

Besonders interessant ist es, dass Virchow die Analogie der ichthyotischen Erkrankungen und besonders der Hauthornbildung mit Onychogryphosis darthut, ohne dass ihm damals Fälle von Combinationen beider Hautaffectionen vorlagen.

Ausgezeichnet ist beschriebener Fall dadurch, dass er eine selbstständige Entzündung des Nagelbettes zeigt und besonders des Nagelbettes allein. Von den veröffentlichten Fällen waren die meisten durch Druck des Schuhwerkes hervorgebracht. Die meinem Fall am ähnlichsten waren combinirt mit andern Hauterkrankungen, so mit Ichthyosis, Hauthorn, chronischen Exanthemen; andere mit Herzfehlern, chronischem Rheumatismus, Syphilis, Phthisis; andere hatten sich an acute Exantheme — besonders wird Variola erwähnt — angeschlossen; andere endlich fanden sich neben Ankylose der Gelenke, Lähmungen, Fracturen der betreffenden Extremität (mit Incommodation der Nervenstämme).

Ich erinnere hier an das häufige Zusammenfallen von Nagel- und Hautkrankheiten; an die gequollenen Nagelzellen und das von Virchow erwähnte feine Netzwerk gryphotischer Nägel mit ihrer Markraumbildung, und andererseits die Entstehung der Bläschen bei Pocken durch Quellung der Zellen in der Schleimschicht etc.; ferner an das eigenthümliche Zusammentreffen von Nagelerkrankung und Nervenaffection einerseits und die Bären-

sprung'sche Ganglientheorie bei Herpes Zoster andererseits und füge bei, dass Steinrück nach Ischiadicusdurchschneidung bei Kaninchen die Nägel der Hinterläufe constant ausfallen sah (De nerv. regeneratione. Diss. inaugur. Berol. 1828): und es wird gewiss nicht zu kühn erscheinen, wenn ich vermuthe, dass, wenn mehr Beobachtungen ähnlicher Fälle vorliegen werden, die Analogie der Nagel- und Hauterkrankungen eine viel grössere sein wird, als man bisher geahnt.

Zum Schlusse füge ich kurz noch einige der interessantesten Fälle an.

Schmidt berichtet in seiner: Descriptio ichthyosis corneae congenitae in virgine observatae. Bremae 1830 § 7: dass ausser der Ichthyosis der Haut auch die Nägel sich verdickt haben. „Selbst die Nägel — fährt er fort — der Finger und Zehen waren betheiligt an der Metamorphose, denn an den Händen fanden sich dicke, verkürzte, spröde, rissige, deutlich lamellöse Nägel, die Lunula war verschwunden, die Farbe war schmutziggelb, beinahe wie angebranntes Horn, die Fingerspitzen verdickt. Die Fussnägel waren dicker als für gewöhnlich und durch hornartige Höcker aufgerichtet und entstellt, weil sie durch Ablösung von ihrer Unterlage theilweise ihrer Basis beraubt waren."

Ash berichtet (in den philos. transact. n. 176 vol. XV) von einem Mädchen, welches bis zum 3. Jahre ganz gesund, plötzlich an allen Gelenken hornige Auswüchse bekam, welche, besonders an der Basis, warzenähnlich, gegen die Spitze härter und hornartiger wurden. Alle Finger und Zehen waren mit Auswüchsen dieser Art besetzt. Sie wuchsen zwischen den unvollkommenen Nägeln und der Haut hervor, waren gebogen und hatten eine graue Farbe. Bisweilen fielen sie ab und erneuerten sich. Zugleich war die ganze Haut hart und hornig; das damals 12jährige Kind sonst gesund.

Musaeus beschreibt einen Fall (dissert. de unguib. monstrosis. Hafn. 1716), welcher ein 20jähriges Mädchen betrifft. Die Nägel aller Finger vergrösserten sich ohne wahrnehmbare entfernte Ursache so sehr, dass einige, vorzüglich an den Händen, 6 Zoll lang wurden. Deutlich sah man ihre Bildung aus verschiedenen über einander liegenden Schichten. Inwendig waren sie weisslich, aussen röthlich-grau, hier und da auch schwarz. In einer Zeit von 3—4 Monaten fielen sie ab und wurden durch neue ersetzt. Ausserdem sprossten an den Ellenbogengelenken, den Kniegelenken, den Fussgelenken, den Mittelhandgelenken hornartige Krusten hervor, die in Rücksicht auf die Substanz völlig mit den degenerirten Nägeln übereinkamen.

Ganz ähnlich ist der von Locke (in den philos. Transact. n. 230) veröffentlichte Fall. Ein etwa 20jähriger junger Mann bekam an den Spitzen der Finger Hörner, wie es schien, durch Verdickung und Verlängerung der Nägel, die klauenartig gebogen waren. An den Stellen, wo sie mit der Haut verbunden waren, hatten sie eine sehr erhöhte Empfindlichkeit, übrigens waren sie aber ohne Gefühl. Auch an dem Handrücken befanden sich mehrere, die warzenähnlich, aber härter waren. Die Hautkrankheit hatte bereits drei Jahre gedauert.

Merkwürdiger Weise hatten sich beide Fälle an Pocken angeschlossen und Alibert behauptet, dass dies gar kein so seltenes Vorkommen sei (Précis théorique et pratique sur les malad. de la peau. Paris 1818 tom. II. pag. 203), während neuere Forscher dessen keine Erwähnung thun. Nur Virchow machte Beobachtungen an Nägeln Pockenkranker; er sagt in seiner Cellularpathologie pag. 34: „Die sonderbarsten Veränderungen zeigen sich bei den Pocken. Wenn eine Blatter auf dem Nagelbett sich bildet, so bekommt der Nagel nur eine gelbliche, etwas unebene Stelle; entwickelt sich dagegen die Pocke im Nagelfalze, so sieht man Wochen nachher das Bild der Pocke in einer kreisförmig vertieften, wie ausgeschnittenen Stelle des sich allmählig vorschiebenden Nagelblattes, als ein Beweis des Ausfalles von Elementen, gerade wie auf der Epidermis. Denn jede Krankheit, welche den Nagelfalz trifft, ändert auch das Nagelblatt und wenn der Falz zerstört wird, so kann ein wirkliches Blatt nicht mehr nachgebildet werden; das Bett bedeckt sich dann nur mit einer hornigen, unregelmässigen, geschichteten Masse, wie sie sich zuweilen auch auf grossen Narben anderer Hautstellen zufällig erzeugt."

Rayer gedenkt endlich eines Skelettes eines gewissen Simorre, welches in der Sammlung der Ecole de médecine zu Paris aufbewahrt wird. Alle Gelenke dieses Skelettes sind ankylotisch und sämmtliche Nägel beträchtlich entwickelt. Sie haben eine Länge von mehr als einem Decimeter und sind ebenso breit. Einen ganz ähnlichen Fall bot Frau Mélin, genannt: la femme aux ongles (Saillant, Mém. sur la maladie de la femme, dite aux ongles. Paris 1776).

Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Fall von Osteom des Hoden. Von Prof. E. Neumann in Königsberg i. Pr.

Im Februar 1872 wurde in die chirurgische Klinik meines Collegen Schoenborn ein 44jähriger Mann wegen einer Scrotal-Geschwulst aufgenommen, welche sich bei dem übrigens gesunden und kräftigen Patienten ohne nachweisbare Ursache im Laufe von 7 Jahren langsam und schmerzlos entwickelt hatte. Bei der klinischen Untersuchung zeigte sich die ganze linke Hälfte des Scrotum bis zum Annulus inguinalis hinauf von einer länglich runden, nach unten an Dicke zunehmenden Geschwulst eingenommen, die Haut darüber verschiebbar, etwas livide gefärbt, ohne erhöhte Temperatur, die Geschwulst etwas transparent und bei der Palpation deutlich fluctuirend; in der Tiefe liess sich ein knochenharter Körper von ziemlich glatter Oberfläche wahrnehmen, dessen Grösse etwa der eines Gänseeies entspricht und der bei intensiverem Drucke das Gefühl weicher Crepitation giebt. Der Samenstrang zeigte sich unterhalb des Leistenringes frei, eine Reposition in die Bauchhöhle war nicht möglich.

Der Kranke entschloss sich, da die Geschwulst seit $^1/_4$ Jahre (wahrscheinlich durch Zunahme des constatirten Flüssigkeitsergusses) erheblich gewachsen war und damit gleichzeitig lästige Schmerzempfindungen im Verlaufe des Samenstranges bis zur Kreuzgegend aufgetreten waren, zu der ihm vorgeschlagenen Castration, welche auch mit gutem Erfolge ausgeführt wurde. — Das mir zur Untersuchung übergebene Präparat zeigte folgende merkwürdige Verhältnisse:

Die Stelle des Hodens wird eingenommen von einer eiförmig abgerundeten Knochenmasse mit theils glatter, theils flach höckeriger Oberfläche, welche sich sowohl von dem sie überziehenden inneren Blatte der Tunica vaginalis propria als auch von dem ihrem hinteren Umfange anliegenden Nebenhoden durch Zerreissung einer lockeren Zellgewebsverbindung leicht ablösen und sich vollständig ausschälen lässt. Den grössten Durchmesser von $2^1/_2$'' erreicht die Geschwulst in der Richtung von oben nach unten, die grösste Dicke beträgt von rechts nach links gemessen 2'', von vorn nach hinten $1^3/_4$''. Durch einen in sagittaler Richtung ausgeführten Sägeschnitt halbirt, zeigt sie sich fast durchweg aus einer sehr dichten feinspongiösen Knochenmasse bestehend, welche sich an der Peripherie zu einer festen Schale verdichtet. In diese Knochenmasse eingelagert und durch dieselbe zerstreut erscheinen zahlreiche kleine Streifen und Inseln eines weissen Fasergewebes, welche auf dem Durchschnitte meist unregelmässig zackig und ästig sich darstellen und durch feine Fortsätze mit einander in Verbindung treten, sodass sie ein zusammenhängendes fibröses Netz mit verdickten Knotenpunkten zu bilden scheinen. Mikroskopisch zeigen sich die knöchernen

Theile aus typisch ausgebildetem, mit Haversischen Kanälen und Lamellensystemen versehenem Knochengewebe bestehend, die kleinen Markräume schliessen ein gelbes Mark mit grossen Fettzellen ein. In die fibrösen Knoten sind mikroskopisch nachweisbare kleine Heerde hyalinen Knorpels eingeschlossen der Art, dass letztere nirgends direkt an den Knochen anzustossen scheinen.

Was die übrigen Theile des Präparates betrifft, so erscheint der Nebenhoden durch eine dicke fleischige Masse ersetzt, welche, wie schon erwähnt, dem hinteren Umfange der Knochenkugel aufliegt; sie besteht aus einem compacten, gelblich opaken Gewebe, welches sich als ein von kleinen, fettig degenerirenden Zellen reichlich durchsetztes Bindegewebe darstellt. In ihrem untern, der Cauda entsprechenden Theile, in welchen das bis nach abwärts normal erhaltene Vas deferens übergeht, erreicht diese degenerirte Substanz des Nebenhodens eine Dicke von $^3/_4$''. Der Canalis epididymidis scheint völlig untergegangen zu sein und nur an der Stelle des Caput ist auf dem Durchschnitt eine etwa bohnengrosse Stelle mit erhaltenen Samenkanälchen sichtbar, dieselbe bietet in Folge einer starken Erweiterung der Kanälchen, welche mit epithelialen Zellen erfüllt sind, ein cavernös durchbrochenes Aussehen dar. — Die Scheidenhäute des Hodens schliesslich sind verdickt und von einer stark vascularisirten fest anhaftenden Pseudomembran von ungleichmässiger Dicke innen ausgekleidet, das äussere Blatt ausserdem durch den bereits bei der Operation entleerten Flüssigkeitserguss stark ausgedehnt.

In Betreff der Entstehung der Geschwulst sei darauf hingewiesen, dass, so sehr die Beziehung der Knochenkugel zu den umgebenden Theilen für die Annahme zu sprechen scheint, dass die Knochenbildung sich dem Hoden selbst substituirt habe, es doch nicht von der Hand zu weisen sein dürfte, dass möglicher Weise der Tumor sich unabhängig vom Hoden unter der Serosa desselben gebildet und den Hoden durch Druck zum Schwunde gebracht habe.

---

2. Secundärer Krebs des Plexus solaris. Von Dr. Colomiatti.

(Aus Dott. Colomiatti Vittorio Contribuzione allo studio dell'istologia patologica del grande simpatico. — Torino 1874. — Mit zwei Abbildungen.)

In dieser der medicinischen Facultät zu Turin vorgelegten Abhandlung beschreibt der Autor einen Fall von Epithelioma colli uteri. Derselbe ist durch die im Plexus solaris aufgefundenen Veränderungen der Ganglien sehr interessant. Die retroperitonealen Lymphdrüsen fanden sich bei der Obduction stark vergrössert und einander so genähert, dass sie eine unförmliche Masse bildeten. Die Ganglien des Plexus solaris waren von der Grösse einer kleinen Bohne und im Vergleiche zu solchen, die der Verf. aus anderen Cadavern nahm, ziemlich verhärtet. Ausserdem zeigte sich die vordere Lippe des Muttermundes fast völlig zerstört, während die hintere Lippe blos an den Rändern zerstört war. In der vorderen Wand des Uterus fand sich eine runde nussgrosse Geschwulst. Im Uebrigen wurde nichts Interessantes gefunden.

Die **mikroskopische Untersuchung** ergab, dass die Geschwulst ein gewöhnlicher Epithelkrebs war. Alle Lymphdrüsen, welche Verf. untersuchte, waren in der Zerstörung ziemlich weit vorgeschritten. Auch die kleinsten zeigten unter dem Mikroskop die Structur des Krebses. In den kleineren konnte man das lymphatische Gewebe noch sehen. In der Capsula suprarenalis ging die Zerstörung sehr weit.

Der interessanteste Theil dieser Arbeit ist die mikroskopische Untersuchung des Plexus solaris. Ueberall bemerkte man zwischen den Nervenfasern und den Ganglienzellen eine ausgedehnte Infiltration mit Zellen, welche denen der ersten Geschwulst ähnlich waren. Diese Krebszellen waren in Reihen geordnet, welche die Ganglien-Zellen in Kranzform umgaben. Letztere schienen zusammengedrückt und oft in eine unkenntliche pigmentirte Masse umgewandelt. Die Nervenfasern waren durch die Krebszellen auseinandergedrängt, und wo die Zellen sehr angehäuft waren, sah man nur noch sehr feine Bindegewebsfasern, welche unter einander zu kleinen Bündeln vereinigt waren. Die Schnitte durch die Nervenverzweigungen selbst liessen im Neurilemm der einzelnen Nervenfasern zahlreiche Krebszellen erkennen. So war die Anordnung in den meisten Präparaten; aber in einigen umgaben die Krebszellen nicht den ganzen Nervenstamm; sondern nur einen Theil desselben, indem sie Knoten bildeten, welche sich mehr oder weniger zwischen die Nervenfasern drängten, so dass sie hier eine vollständige Infiltration bildeten. In den wenig angegriffenen Ganglien zeigten die Schnitte, dass die Nervenfasern mehr afficirt waren als die Nervenzellen.

Recensionen.

1. Amann, Dr. J., Privatdocent der Gynäkologie in München. **Zur mechanischen Behandlung der Versionen und Flexionen des Uterus.** Erlangen. Enke. 1874. S. 98.

Verfasser bezweckt mit dieser Abhandlung, für die intrauterine Behandlung der Versionen und Flexionen des Uterus einzutreten und ihr entschieden Geltung zu verschaffen. Nach einem historischen Ueberblick bespricht er die Bedingungen und die Art der mechanischen Behandlung, erlautert die bisher angewandten intra- und extravaginalen und intrauterinen Stutz- und Hebeapparate, weist auf deren Unzweckmässigkeit und zum Theil spärlichen oder geringen Erfolge hin und empfiehlt zur Behandlung der Versionen und Flexionen das von ihm seit längerer Zeit mit trefflichem Nutzen gebrauchte Instrument, welches er „intrauterines Hebelpessarium“ nennt. Dasselbe ist nichts weiter als nur eine Umformung des bisher viel gebrauchten intrauterinen Kautschukstäbchens, das an dem einen Ende einen breiten und dicken, meist durchbohrten Knopf tragt. Diesen Knopf hat A., wie Ref. glaubt, mit Glück in eine Kautschukplatte verwandelt, von 3 Cm. Länge und 2 Cm. Breite, die ein Oval darstellt, dessen dem Stäbchen zugekehrte Rundung etwas abgestumpft ist und die Dicke des Stäbchens hat. An der entgegengesetzten

viel dünneren Abrundung befindet sich ein kleines Loch zum Durchziehen eines Fadens. Die Platte stellt einen sehr zweckmässigen Hebelarm dar, an den sich ein vor oder hinter ihr liegender Wattetampon genau anschliesst, um den aufgerichteten Uterus zu fixiren. Referent hat sofort nach Erscheinen dieser Schrift sich eine Anzahl von diesen Stäbchen anfertigen lassen, um sie nicht allein die Studirenden in den Einübungen gynäkologischer Operationen an der Leiche brauchen zu lassen, sondern auch selbst sie an den Lebenden anzuwenden. In den bisher allerdings erst wenigen Fällen bei Frauen mit Retroflexio uteri war nach vorheriger Aufrichtung des Uterus nicht allein die Einführung eine leichte, sondern auch das selbst tagelange Liegenlassen verursachte bei gleichmässiger Fixation des Instrumentes durch zwei Wattetampons nicht die geringsten Schmerzen.

Verfasser bespricht eingehend die Auswahl der Fälle, die Vorbereitungen zur Cur, die subtile Einführung, Dicke und Länge der Stäbchen u. s. w. und fasst seine Ansichten in folgenden Sätzen zusammen:

1) Die mechanische Behandlung der Versionen und Flexionen des Uterus ist für eine grosse Anzahl von Fällen ein unabweisbares Bedürfniss, weil in denselben nur sie, entweder für sich allein oder cumulativ mit der medicinischen Behandlung, die wichtigsten und für die Kranken unangenehmsten pathologischen Erscheinungen zu beseitigen im Stande ist.

2) Die mechanische Behandlung ist gefahrlos und erfolgreich, wenn sie unter gewissen Voraussetzungen (Auswahl der Fälle, eventuell Vorbereitungscur, Auswahl des Instruments) ausgeführt wird. Insbesondere muss

3) der Anwendung des Knickungsinstrumentes die Sondirung des Uteruscavum mit Aufrichtung des Organs unmittelbar vorangehen.

Den Schluss bilden 16 Belegfälle, welche zum Theil sehr interessante und praktisch lehrreiche Behandlungsweisen mittheilen. Die Schlusstabelle giebt unter Anderem an, dass bei 6 sterilen Frauen und bei 3 verheiratheten Frauen mit langjähriger Conceptionspause nach monatelanger Behandlung Conception eintrat.

Es ist nicht möglich, im Einzelnen auf diese Fälle einzugehen. Es sei darum die lesenswerthe Schrift auf das Wärmste empfohlen.

Dr. Leopold.

---

2. Wachs, Dr. Ottomar. Die Organisation des preussischen Hebammenunterrichts nach den Anforderungen der Gegenwart. Ein Beitrag zur Vervollkommnung des Hebammenwesens. Leipzig. Wigand. 1874. 90 S.

Die mit grosser Klarheit geschriebene und eine reiche Erfahrung bekundende Abhandlung macht es sich zur Aufgabe, die Nothwendigkeit der Verbesserung des Hebammenunterrichtes entsprechend den Anforderungen der Gegenwart darzulegen. Verfasser legt damit eine grosse Reihe beachtenswerther Ansichten und Vorschläge für die Vervollkommnung der Hebammenausbildung nieder und theilt das Material in fünf Capitel: 1. Prolegomena; 2. Das Lehrbuch; 3. Die praktische Ausbildung; 4. Schlussbetrachtung; 5, Thesen. Da die letzteren den Ge-

sammtinhalt der interessanten Betrachtungen in kürzester Weise wiedergeben, so sei es bei der Wichtigkeit der Sache erlaubt, die Thesen wörtlich anzuführen:

a) Die Vorbildung der Schülerinnen ist von den damit betrauten Organen schärfer als bisher ins Auge zu fassen.

b) Die Hebammenschule hat eine doppelte Aufgabe: sie soll vor Allem die Ausbildung für das Fach gewähren und demnächst einen in jeder Hinsicht erziehenden Einfluss üben.

c) Zum Unterrichte der Hebammen eignen sich nur die lediglich für diesen Zweck bestimmten Institute, nicht Universitätskliniken.

d) Mehrere gleichzeitig an der Anstalt wirkende Lehrkräfte haben vor einem Lehrer entschiednen Vorzug.

e) Für die sichere Erlernung und spätere Ausübung der Hebammenkunst ist principiell festzuhalten, den Schülerinnen, wo es irgend die Natur der Sache erlaubt, die Gründe der ihnen anempfohlenen Handlungsweise zu entwickeln.

f) Eine der durchschnittlichen Befähigung der Hebamme angemessene anthropologische Skizze bildet die Grundlage der gesammten Hebammenbildung.

g) Sowohl dem Anschauungsunterrichte, als der Fortbildung im selbstständigen Berufe hat das preussische Hebammenlehrbuch durch naturgetreue Abbildungen in vollem Maasse Rechnung zu tragen.

h) Die früher übliche Unterscheidung von fünf Geburtsperioden ist für Hebammen der neuerdings eingeführten Dreitheilung des Geburtsactes aus praktischen Gründen vorzuziehen.

i) Aus gleichen Motiven erscheint eine möglichste Vereinfachung der Kindeslagen dringend geboten.

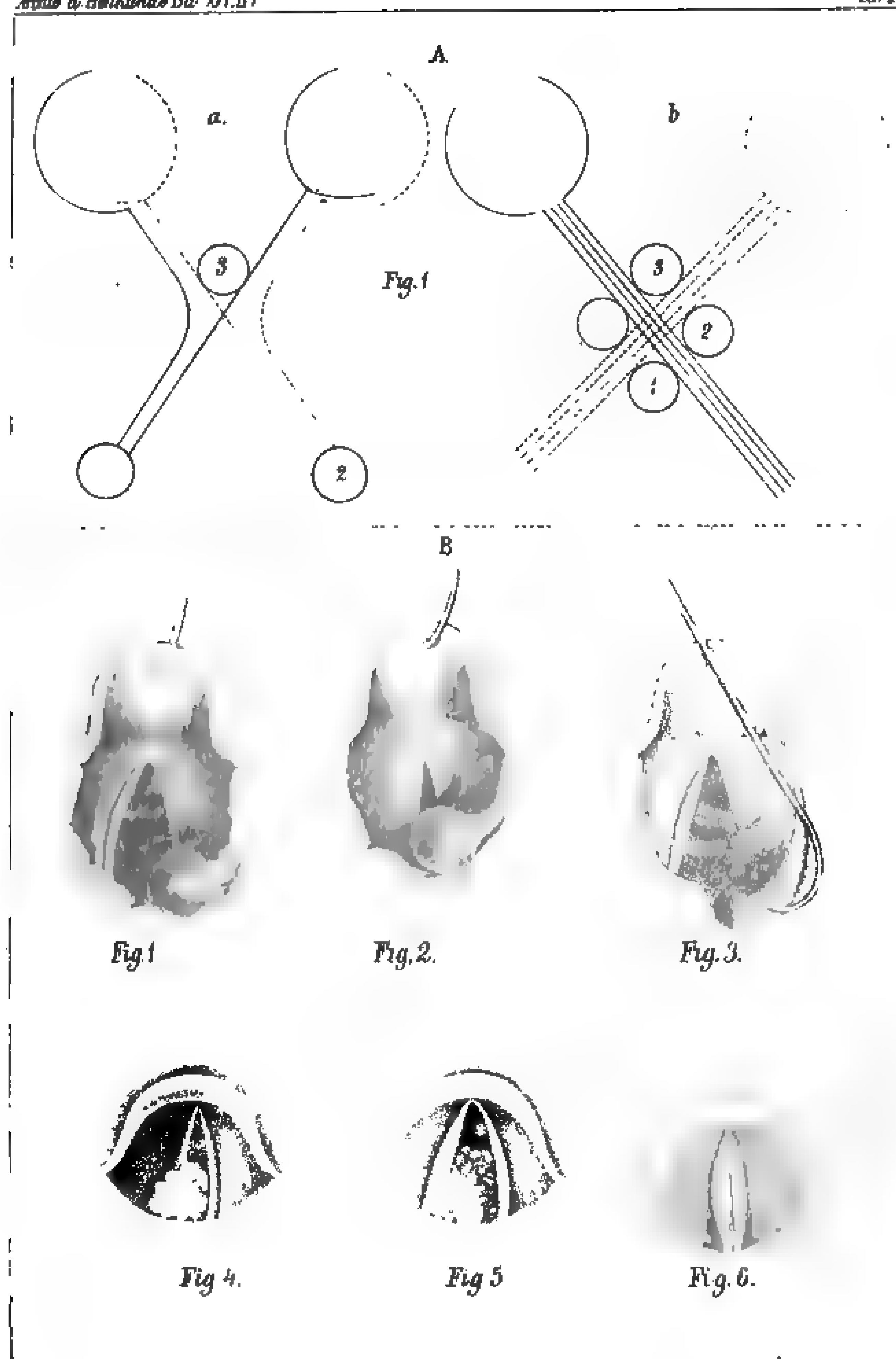
k) Die Lehre von der Wendung des Kindes bleibt nach wie vor ein integrirender Theil des Unterrichts.

l) Das ethische Moment im Lehrbuche erfordert wegen seiner psychologischen Berechtigung geeignete Berücksichtigung, während

m) eine sechsmonatliche Dauer des Lehrcursus bei den heutigen Zielen der Hebammenbildung nicht mehr als ausreichend erachtet werden kann.

Sämmtliche Sätze sind auf das Eingehendste capitelweise erörtert und begründet; möchte der Wunsch des Verfassers in Erfüllung gehen, dass sie eine eingehende Prüfung und Berücksichtigung finden!

Es sei darum die lehrreiche Abhandlung zur Lectüre bestens empfohlen. L.



Lith Anst. v. G Bz



V. Fremder Körper im Gehirn.

Von

Dr. **Max Huppert**,

dirig. Oberarzt an der Irrensiechen-Anstalt Hochweitzschen bei Döbeln i. S.

Bei der Section eines Maniacus, der, 42 Jahre alt, unter epileptiformen Krämpfen zu Grunde ging, fand sich, ein wahres Curiosum, im Gehirn, und zwar eingelagert in der weissen Markmasse dicht unter dem Boden des rechten Hinter- und Unterhorns ein bald 3 Zoll langer Schieferstift, den der Verstorbene vielleicht beinahe eben so lange, als er alt war, mit sich herumgetragen hat, ohne indess je Zeichen einer gestörten Hirnthätigkeit von sich gegeben zu haben, als bis er, nach einem Trauma des Kopfes, vor etwas mehr als Jahresfrist plötzlich geisteskrank wurde.

Ich veröffentliche diesen gewiss seltsamen Befund um so eher, als solche Angaben, namentlich aus älterer Zeit, vielfach angezweifelt und als unglaubwürdig achtlos bei Seite gelegt werden. Als mir vor Jahren ein College erzählte, dass er bei einer geisteskranken Frau, die er secirt, in der Leber eine Stricknadel gefunden habe, ohne Spur einer äussern Verletzung, habe ich nicht gewusst, ob diese Mittheilung wirklich ganz ernst gemeint gewesen, — bis ich jetzt selbst einen ähnlichen Fund gethan habe.

Die 30 Stunden p. m. gemachte Section des Gehirns und die nach Auffindung des fremden Körpers nochmals vorgenommene genauere Besichtigung des Schädels und Kopfes überhaupt ergab nun Folgendes.

Die Kopfhaut ist völlig normal, vollständig behaart, ohne Narbe oder dergleichen, leicht verschiebbar.

Das knöcherne Schädeldach ist flach und überhaupt etwas klein, übrigens am linken Scheitelbein stärker nach hinten und aussen ausgewölbt als rechts. Die Coronalnaht ist verknöchert, ihre Zahnung kaum noch zu erkennen; die Zahnung der Sagittalis ist noch deutlich sichtbar, hinten beiderseits von ihr je ein

grösseres Emissarium Sant. Dagegen ist die Lambdanaht der sich glatt und eben (ohne Ueberwallung des Randes) an die Seitenwandbeine anlegenden Hinterhauptsschuppe kaum noch nachweisbar, nur am untern äussern Ende des Margo lambdoid. noch schwach angedeutet. Und hier findet sich auch eine Abnormität, auf die ich indess des bessern Verständnisses halber erst später zurückkommen will. Die Schädelknochen sind von dichter Textur, schwer, die Diploë überall durch ein compactes weisses Gewebe verdrängt. Die Innenfläche des Schädeldaches wie der Schädelbasis zeigt, die schon erwähnte und eine zweite Stelle an der Innenwand des rechten Schläfenbeins ausgenommen, sonst keine Abweichung, keine Verletzung oder Residuen von ihr.

Die Dura mater ist dem Verlauf der Sagittalis entsprechend etwas fester an den Knochen angeheftet, an ihrer Innenseite durch übrigens spärliche Pacchioni'sche Granulationen festgehalten, sonst normal. Weder der Sinus longit., noch die S. transversi und anderen Blutleiter lassen eine Abnormität erkennen.

Die Arachnoidea ist über den Stirnlappen in mässigem Grade diffus getrübt, im Uebrigen dünn und durchsichtig. Die Pia m. ist von mittlerem (venösem) Blutgehalt, in ihren Maschen etwas ödematös, von der Hirnoberfläche allenthalben leicht und glatt abzuziehen.

Die Hirnwindungen sind alle regelmässig entwickelt und angeordnet und lassen auch — von aussen — keinerlei Störung, eine pigmentirte Platte z. B. oder dem Aehnliches, wahrnehmen. Ich kann dies um so bestimmter behaupten, als ich, die Gelegenheit benutzend, die Anordnung der Hirnwindungen wieder einmal durchzugehen, diesmal zufällig die Oberfläche der rechten Hemisphäre, in ihrer natürlichen Lage im Schädel, einer eingehenden Besichtigung unterwarf und dazu auch die weichen Hirnhäute bis auf die Basis, die unberührt blieb, vollständig abgezogen hatte. Aber nirgends habe ich eine Unregelmässigkeit bemerkt. Die Windungen, im Einzelnen betrachtet, scheinen stellenweise etwas schmal, die Sulci sind indess nicht gerade erweitert oder vergrössert zu nennen, überhaupt ein deutliches Zeichen von Hirnatrophie nicht vorhanden.

Das Gehirn ist weich, von mittlerem Blutgehalt, die graue Hirnrinde von eher etwas dunklerer Färbung, kaum schmäler, gegen die Marksubstanz sich scharf abhebend, meistentheils undeutlich geschichtet, die (weisse) Marksubstanz zeigt ziemlich häufige bluthaltige Gefässchen. Der Balken ist 77mm.

lang, normal. Ebenso sind Fornix mit Septum pelluc. und Taenia hippoc., sowie die Commissuren alle regelmässig entwickelt. Die Seitenventrikel sind beide kaum etwas erweitert, mit ziemlich klarem Serum gefüllt; ihr Ependym ist in der Nähe des Foramen Monr. und der Taenia cornea fein granulirt, sonst ohne auffällige Abweichungen. Die Plexus chor. sind ziemlich licht. Das linke Hinterhorn ist nach hinten zu stark erweitert, das linke Unterhorn gleichfalls etwas grösser (breiter) als gewöhnlich, der linke Pes hippoc. maj. ohne Besonderheit, neben ihm eine (breitere) Eminentia collat. vorhanden. Die Durchschnitte des linken Pes hippoc. m. sowie des linken Corp. str. und Thal. opt. haben das normale Aussehen. Desgleichen zeigen sich rechts Corpus str. und Thalamus opt. ganz normal. Das rechte Hinterhorn ist von normalem Umfang, rund, das rechte Unterhorn gleichfalls nicht erweitert. Sofort aber fällt am Boden des eröffneten rechten Hinterhorns eine blauschwarze Stelle auf, die anscheinend in der weissen Hirnsbstanz selbst liegt und ziemlich hart und derb anzufühlen ist. Die Untersuchung ergiebt nun, dass daselbst ein länglicher harter dunkler Fremdkörper ruht, der am hintern Rande des Hinterhorns und zwar noch ein kurzes Stück in der weissen Marksubstanz des Hinterhauptslappens eingesenkt, seinen Anfang nimmt und am Boden des Hinter- und Unterhorns von oben und innen nach unten und aussen hin vorwärts läuft, an seiner hintern Hälfte, nur von einer dünnen Schicht Hirnsubstanz bedeckt, blauschwarz durchscheint, mit seiner vordern Hälfte aber in die hier vorhandene, schmale und flache Eminentia coll. sich einsenkt und so dem Blick zuletzt sich entzieht. Dieser Körper ist, vorsichtig gefasst, wenig beweglich und anscheinend an seinem vordern Ende — in der mittleren Schädelgrube — locker angeheftet. Nirgends aber in seiner näheren Umgebung, im Hinter- und Unterhorn, ist eine Abnormität zu bemerken, weder am Ependym, das nicht durchbohrt, aber auch nicht verdickt ist, noch an den nächstgelegenen Hirntheilen selber, wie z. B. an dem gegen den linken etwas schmäleren, sonst völlig regelrecht ausgebildeten Pes hippoc. m. — weder eine abnorme Färbung noch eine Erweichung, oder, umgekehrt, eine partielle Sclerose zu finden.

Von der umkleidenden Hirnmasse halb ausgeschnitten lässt

sich der einem Nagel ähnliche Körper jetzt ohne Schwierigkeit vollends ausziehen und scheint nur vorn etwas anzuhängen, dagegen in seinem Verlauf, obwohl dicht von der Marksubstanz umgeben, kaum — durch Einkapselung etwa — festgehalten zu sein. Es ist ein „Schieferstift", wie ihn die Kinder zum Schreiben auf der Schiefertafel gebrauchen, vierkantig, 73 mm. lang, am vordern Ende etwas verjüngt, aber nicht zugespitzt, sondern mit einer glatten platten (vierseitigen) Fläche endigend, am hintern Ende dagegen eine bruchstückartige rauhe zackige Fläche darbietend, hinten 5mm. breit (ins Geviert), am vordern Ende 3mm. Auch die weitere Prüfung zeigt, dass es ein gewöhnlicher Schiefer ist: er ist leichtbrüchig, lässt sich schaben, zum Schreiben auf der Schiefertafel benutzen, hatte, so lange er im Hirn stak, eine dunkle schwärzliche Farbe und nahm blossgelegt an der Luft rasch eine lichtere, aschgraue Färbung an. Auch jetzt, wo nach Entfernung des Stiftes die weitere Untersuchung des ganzen Lappens, namentlich der Basis, ohne gröbere Verletzungen möglich ist, kann man keine Veränderung entdecken. Weder eine Atrophie, circumscript oder verbreitert, die man vielleicht zuerst hätte erwarten können, zeigt sich hier, noch eine sclerotische Verdichtung, oder Abscessbildung, selbst nicht einmal eine abnorme Färbung. Die artificiellen kleineren Beschädigungen an der Oberfläche abgerechnet, welche durch die mit dem Schläfenlappen bei der Untersuchung vorgenommenen Manipulationen unvermeidlicher Weise entstanden waren, fand sich nur da, wo der Stift an der Spitze des Lappens wieder herausgedrungen war, eine entsprechende Perforation, dann aber noch an der Seitenwand der mittleren Schädelgrube, der innern Tafel des Schläfenbeins, etwa 1 Cm. nach vorn von der Basis des Felsenbeins ein kleines spitzhöckriges, an der Basis etwa 2—3mm. breites und eben so hohes Osteophyt mit einigen kleinen Resten zähen weissen Bindegewebes, an welchen offenbar das vordere Ende des Corpus alienum befestigt war. Auch die Dura m. hier wie an der ganzen Basis (und ebenso das Tentorium cerebelli) ist durchaus normal. Desgleichen sind auch die benachbarten Hirntheile, die Corpora quadrig., Hirnschenkel, der Pons, die Medulla oblong., das Kleinhirn völlig normal; nur im Calamus script. stehen dichte gröbere Granula. Die Basalarterien lassen keine Abnormität an sich wahrnehmen.

Um die Frage nach der Eintrittsstelle des Stiftes in den Schädel zu beantworten, wurde nochmals die Gegend am Hinterhaupt genau durchsucht und fand sich jetzt als einzige ver-

dächtige Stelle, wo dies geschehen sein könnte, am untern Ende des rechten Margo lambd., 1 Zoll etwa über dem Sulcus transversus und von der Protuberantia occip. int. ca. 60mm. entfernt, eine unregelmässig ovale, mit ihrem Längsdurchmesser senkrecht gestellte, im Ganzen etwa 1 Quadratzoll grosse dünne Knochenplatte, die namentlich mit ihrer zackigen Umgrenzung einem Schaltknochen gleicht und schon von aussen durch einen einem Hiatus ähnlichen (nicht durch den Schädel hindurchgehenden), bald 1 Zoll langen senkrecht verlaufenden Spalt, von dem hier angrenzenden, scharfkantig vorspringenden Schläfenbein gebildet, und ein in der Mitte dieses Spaltes befindliches Grübchen erkennbar, innen aber ganz glatt und eben ist. Die Dura m. zeigt auch hier keine Abweichung. Allein es muss doch sogleich bemerkt werden, dass, wenn man auch diese Zeichen als Residuen einer alten Fractur deuten will und nicht blos für einen Schaltknochen nehmen, dennoch der Ort, an welchem diese scheinbar eingedrückte und im Vergleich zu den umgebenden Knochen in der That verdünnte Knochenplatte sich befindet, so gelegen ist, dass man sie in Anbetracht der Richtung des Stiftes und der Höhe, in welcher dieser im Hirn steckt, kaum als den Punct ansehen darf, an welchem der Stift eingedrungen ist. Man wird vielmehr, wenn man sich die Richtung des Stiftes nach hinten verlängert denkt, etwa an die hintere Fontanelle an der Spitze der Hinterhauptsschuppe oder nur wenig unter dieser antreffen, also auch hier den Eingangspunkt zu suchen haben. Allein da gerade, an dieser Stelle, ist keine Spur einer Verletzung zu entdecken.

Die Section hat also ergeben: einen bald 3 Zoll langen Schieferstift in der Hirnmasse dicht unter dem Boden des rechten Hinter- und Unterhornes, mit seinem vordern Ende an die Seitenwand der mittleren Schädelgrube (Schläfenbein) anstossend und an ein kleines Osteophyt daselbst durch Bindegewebe angeheftet, mit dem hintern Ende im Mark des Hinterhauptlappens — ohne aber dessen Oberfläche, die graue Hirnrinde, zu erreichen — eingegraben, von hinten-oben nach vorn, unten und aussen verlaufend, anscheinend ohne weitere anatomische Veränderungen bewirkt zu haben, als die unmittelbare Raumverdrängung (und eine sehr geringe Bindegewebsumwucherung?), insbesondere aber keine frischeren Störungen. Eine Perforation des Schädels ist mit Sicherheit nicht nachzuweisen, die Hirnhäute und die Kopfhaut sind intact.

Aber gerade dieser letzte negative Befund, der uns über

den Eintritt des Fremdkörpers in den Schädelraum direct gar keine Aufklärung bringt, führt zu der Vermuthung, dass der Körper zu einer — so frühen — Zeit durch den Schädel gegangen sein muss, dass davon jetzt keine Spur mehr erkennbar ist, sei es, dass etwaige Verletzungen in der Länge der Zeit wieder geschwunden sind und an Stelle der entstandenen Abnormitäten allmälig ein normales Gewebe getreten ist, sei es, dass die Schädeldecke, wenigstens an dem Ort des Eintritts des Fremdkörpers, so beschaffen war, dass derselbe leicht und ohne schwerere und bleibende Zerstörungen zu bewirken, eindringen konnte. Mit andern Worten: es ist sehr wahrscheinlich, dass der Stift, der seiner ganzen Beschaffenheit nach auch keinen festern Widerstand überwinden konnte, im frühen Kindesalter, wahrscheinlich durch die Fontanelle, in den Schädelraum und das Gehirn gelangt ist. Dann aber ist als im Besonderen merkwürdig hervorzuheben, dass dadurch nicht das Hirn, die eine Hirnhälfte oder wenigstens der zunächst betheiligte Schläfenlappen in seiner Entwickelung gehemmt und missbildet worden oder atrophirt ist.

Die Anamnese giebt gleichfalls keinen Aufschluss; es ist von einer in der Kinderzeit geschehenen Verletzung des Schädels und einer Gehirnerkrankung T.'s nichts bekannt. Die Schwester des Verstorbenen weiss auch nichts von einem derartigen Ereigniss, ebensowenig wie der noch lebende Hausarzt der gut situirten und gebildeten Familie des T. Der (übrigens dürftige) amtliche Bericht, welcher zur Aufnahme in die Irrenanstalt erforderlich ist, sagt von dem Verstorbenen Karl T., dass er gut befähigt und heiteren Temperaments war, eine sehr gute Erziehung erhielt und in günstigen Verhältnissen lebte, einen geregelten Lebenswandel führte, im Jahre 1857 ein „Nervenfieber", 1865 eine Gelbsucht durchmachte, in der letzten Zeit aber, zum 2. Mal und übrigens kinderlos verheirathet, in Dürftigkeit gerieth und, vorher selbstständiger Geschäftsmann, nun als Lagerdiener in Leipzig-Schönefeld seinen Lebensunterhalt sich verdiente. Zu Ostern 1873 erlitt er, und dies ist die angebliche Ursache seines Irreseins, auf der Frankfurter Messe eine schwere Kopfverletzung dadurch, dass er von einer schweren eisernen Wagenkette auf Stirn und Gesicht — an denen davon aber nichts zu sehen war — getroffen wurde, bewusstlos hinfiel und ins Spital gebracht alsbald aufgeregt und geisteskrank wurde. Obwohl wiederholt Remissionen eintraten, blieb er zuletzt doch dauernd geistig gestört, hielt sich für sehr reich und kenntnissvoll, trat als Religionsverbesserer auf, wollte neue Erdtheile entdecken

u. s. w., verklagte Andere, querulirte, gerieth in Noth, versetzte seine Lebenspolice, misshandelte die Frau und ward zuletzt arbeitsunfähig. Dabei zeigten sich angeblich (geringe) Zeichen motorischer Lähmung: schwerfällige Sprache, leichtes Zittern der Extremitäten, unsicherer Gang. In diesem Zustand ward er am 11. Februar 1874 in die Anstalt gebracht, war die ganze Zeit daher meist sehr erregt, mit kurzen Unterbrechungen laut bei Tag und Nacht, schwatzte verwirrt, schlief Nachts zuletzt nur noch nach Chloral mit Morphium. Die obenerwähnten motorischen Störungen der Sprache u. s. w. aber waren, so lange er in der Anstalt war, stets nur ganz geringfügig. Locale Lähmungen und Anästhesien, Neuralgien oder Contracturen wurden an ihm nicht beobachtet. Nach und nach wurden seine Reden immer leerer und verworrener und liessen deutlich den rasch fortschreitenden Schwachsinn erkennen. An beiden Ohren traten spontane Othämatome ein und bald darauf, am 30. August, bekam er beinahe eine Stunde lang anhaltend eine Reihe (11) rasch hintereinander explodirender epileptiformer Krampfanfälle, welche mit Verlust des Bewusstseins und Zucken am linken Mundwinkel verbunden, anfänglich nur die linken, später auch zugleich die rechten Extremitäten ergriffen. Nach ruhiger Nacht traten am Morgen des 31. August wiederum 6 gleiche Krampfanfälle ein und waren Vormittags die Zeichen einer beginnenden Pneumonie des linken untern Lungenlappens nachweisbar, an welcher Krankheit er auch unter den Erscheinungen starken Lungenödems am 1. September früh starb.

Man könnte nun versucht sein, diese epileptiformen Krämpfe in Beziehung zu bringen mit dem Ort, an welchem — so nahe dem (rechten) Cornu Amm. — der Stift im Gehirn lag, wenn nicht schon das Fehlen jeder neuen frischeren Störung am Hinter-Unterhorn, einer Extravasation, Erweichung, Eiterbildung z. B., von vornherein einen solchen ursächlichen Zusammenhang höchst unwahrscheinlich machte. Die Krämpfe, so häufig im Verlaufe der progressiven allgemeinen Paralyse, mit welcher dieser Fall Aehnlichkeit hat, werden vielmehr aus Gründen, die hier nicht dargelegt werden sollen, wohl richtiger als Symptome einer vasomotorischen Neurose aufzufassen sein.

Im Gegentheil wird man anzunehmen haben, dass dieser im Gehirn befindliche Fremdkörper trotz seiner Grösse die langen Jahre hindurch völlig symptomlos geblieben ist, ausgenommen wahrscheinlich nur die erste Zeit nach seinem Eintritt ins Gehirn, und steht weiterhin fest, dass er weder das Gehirn in seiner Entwickelung gehemmt noch

sonst nachweisbar geschädigt hat. Trotz dieses schweren Insults sind bei T. alle geistigen Functionen regelmässig und gut von Statten gegangen, bis er plötzlich nach einer neuen Ursache, einer Kopfverletzung (Hirnerschütterung?) geisteskrank wurde. Eine andere Frage freilich ist es, ob dieser Fremdkörper, wenn er auch nicht direct zu einer Gehirnerkrankung geführt hat, dennoch nicht eine — nicht palpable — Aenderung im Gesammtgehirn oder Nervensystem erzeugt hat, die den T. disponirte, auf eine neu hinzutretende Gelegenheitsursache rasch und schwer zu erkranken. Und dies wird wohl auch hier der Fall gewesen sein.

Mag man aber nun annehmen, dass die Stelle im Gehirn, welche von dem Corpus alienum eingenommen worden ist, ähnlich dem Marklager in den Grosshirnhemisphären, eine anscheinend nur geringe functionelle Bedeutung habe, so dass ihr Ausfall der Beobachtung sich entzieht, oder aber, dass der entsprechende Hirntheil der andern Seite vicariirend für den verletzten eingetreten sei, immerhin bleibt dieser Fall ein interessanter Beleg für die grosse Toleranz und Widerstandskraft des Gehirns, eines doch so zusammengesetzten und vielgegliederten Organs. Vierzig Jahre hindurch hat dieser Körper völlig latent im Gehirn geruht und — unbegreiflich — ohne in diesem weitere anatomische Störungen hervorzurufen oder es in seinem Wachsthum aufzuhalten.

Colditz, im October 1874.

VI. Ueber die schwefelsauren Eisenoxydulwässer im Allgemeinen und über die von Südtirol im Besonderen.

Von

Dr. med. Th. Knauthe,

Curarzt in Meran (Südtirol).

Ein mehrjähriger fester und vorübergehender Aufenthalt an Quellen, welche schwefelsaures Eisenoxydul als Hauptbestandtheil enthalten, und die vielfache Erfahrung über die Wirkung und die Anwendung derselben veranlassen mich zu den nachstehenden Mittheilungen, zumal gerade diese Eisenwässer gänzlich falsch beurtheilt und geringschätzig betrachtet werden, obwohl ihnen der hervorragendste Rang unter allen Eisenwässern gebührt. Ursprünglich sollte diese Arbeit einen Theil eines grösseren Werkes über die Heilquellen Tirols bilden, allein da dasselbe bei dem Mangel jeglichen brauchbaren Materials in geologischer und chemischer Hinsicht und bei der Schwierigkeit und Langsamkeit von Reisen in einem Alpenlande viel Zeit zu seiner Vollendung braucht, so nehme ich keinen Anstand, diesen abgerissenen Theil, der ein ganz besonderes Interesse bietet, theilweise ganz Neues enthält und auf ganz neuen Anschauungen begründet ist, vorläufig selbstständig und unter allgemeiner Berücksichtigung der schwefelsauren Eisenoxydulwässer zu veröffentlichen. Mag diese kleine Arbeit einen Beitrag zur Vervollständigung der Balneologie abgeben, dann ist auch zugleich ihr Zweck erreicht.

Chemische Bestandtheile der schwefelsauren Eisenoxydulwässer und Eintheilung derselben.

Selbstverständlich ist der vorherrschende Bestandtheil dieser Mineralwässer schwefelsaures Eisenoxydul ($FeO\ SO_3$) in mehr oder weniger grossem Procentsatz. Die mir näher bekannten derartigen Mineralwässer Deutschlands, Oesterreichs und Schwedens

enthalten sämmtlich noch schwefelsaure Alkalien, Kieselsäure, schwefelsauren Kalk in untergeordneter Menge; in einigen derselben finden sich aber neben dem schwefelsauren Eisenoxydul ziemliche Mengen von Alaun, Arseniksäure (rein und in geringen Mengen wohl auch an Eisenoxydul gebunden), dazu kommen noch hie und da Spuren von Kobalt, Nickel, mitunter etwas Chlornatrium, Chlorkalium, Chlormagnesium, Spuren von Jod- und Brommagnesium. Einzelne der Quellen enthalten ausserdem kohlensaures Eisenoxydul in zum schwefelsauren Eisensalz untergeordneten Mengen, eine (Muskau) etwas Schwefelwasserstoff, mehrere schwefelsaures Manganoxydul, zwei schwefelsaures Kupferoxyd. Phosphorsaures Eisenoxydul kommt nur in einer Quelle (Mitterbad) vor, während von phosphorsaurer Thonerde in einer andern (Muskau) nur Spuren angegeben werden. Freie Kohlensäure ist, wie weitere andere Bestandtheile, kaum erwähnenswerth.

Die therapeutisch-wichtigen Bestandtheile der schwefelsauren Eisenoxydulwässer, d. h. die Bestandtheile, welche in einer mässig grossen und ebenso schadlos wie bequem zu geniessenden Quantität Wasser in solcher Menge sich vorfinden, dass sie von Heilwerth für den menschlichen Organismus sind, bilden in erster Linie das schwefelsaure Eisenoxydul, nächst diesem der Alaun und das Arsen. Allenfalls wäre noch der schwefelsaure Kalk zu berücksichtigen, welcher gleichfalls in nicht unbedeutenden Zahlen vorkommt.

Das schwefelsaure Eisenoxydul findet sich im Allgemeinen in Quantitäten von 0,02—0,05—0,15—1,20, ja selbst bis zu 2,65 in 500 Gramm. Wasser; der Alaun in um die Hälfte geringern Quantitäten von 0,03 — 0,8 — c. 2,0 in 500 Gramm.; das Arsen in bedeutungslosen Mengen bis zu 0,06 (Roncegno) auf 500 Gramm.; das schwefelsaure Kupferoxyd zu 0,0117 und 0,0135, eine Quantität für 500 Gramm. Wasser, die wenig Anspruch auf Heilwerth machen kann. Kohlensaures (doppeltkohlensaures) Eisenoxydul wird bei 3 Quellen in Mengen von c. 0,1 — 0,18 aufgeführt (auf 500 Gramm.). Der schwefelsaure Kalk kommt von 0,7—0,15 bis fast zu 1 Gramm vor. Die übrigen schwefelsauren Salze sind in zu geringer Menge vorhanden, als dass sie mehr als chemischen Werth hätten, und die beigefügte Tabelle giebt hierüber, wie auch über die anderen Bestandtheile in quantitativer Hinsicht Aufschluss.

Leider ist es gebräuchlich, den Heilwerth der Quellen mehr nach den qualitativen Bestandtheilen ohne besondere Rücksicht auf die Quantität zu betrachten und die Quellen darnach zu

taufen, gleichviel ob der Hauptbestandtheil in einer irgendwie nennenswerthen Zahl vorhanden ist, bedenkt aber dabei nicht, dass der chemische Bestandtheil doch mindestens als pharmakologische Minimaldosis in einer trinkbaren Quantität Wasser vorhanden sein muss. Wenn z. B. 500 Grammat. (= 1 Pfd.) Wasser 0,06 Glaubersalz oder irgend ein ähnliches schwefelsaures Salz enthalten, so kann man doch sicherlich diesen 0,06, wenn die hinsichtlich ihrer Hauptbestandtheile trinkbare Quantität Wasser 500 oder 1000 Gramm. während des Tages nicht übersteigt, einen Heilwerth nicht beilegen. Was sind 0,06 oder 0,12 Kal. oder Natr. sulph. etc. im Laufe von 12 Stunden genossen? Jedermann würde das Recept belächeln, welches diese Dosis auf diese Zeit vertheilt verordnet, und die Wirkung bezweifeln. Bei einem Mineralwasser sieht man darüber hinweg. Dasselbe gilt von andern Bestandtheilen. Wenn man ein Wasser vom therapeutischen Gesichtspunkt aus arsenikhaltiges Eisenwasser nennt, so setzt man voraus, dass es eine Dosis Arsen und Eisen enthält, die eben nicht blos rein chemische Bedeutung hat. Beträgt aber die Arsenmenge 0,0009 auf 1000 Gramm., nun so ist es doch wahrlich lächerlich, diesen Arsengehalt, der beinahe einer Spur gleicht, als Heilpotenz zu erwähnen, oder gar ihm einen therapeutischen Werth beizumessen, zumal wenn das betreffende Mineralwasser in Rücksicht auf den Eisengehalt (wie in Levico) nur selten bis zu 500 Gramm. getrunken werden darf. Ebenso hinfällig erscheint es, wenn man alle schwefelsauren Eisenquellen rücksichtlich ihres Nebengehaltes an schwefelsauren Alkalien etc. erdigsalinische Eisenquellen nennen will, da das „Salinische" dem Therapeuten aus bekannten Gründen ohne Werth ist.

Gegen den Beinamen „erdig" (richtiger: „alkalischerdig") kann man an sich nichts einwenden, da alle hier fraglichen Eisenwässer nicht unbedeutende Mengen schwefelsauren Kalkes enthalten. Derselbe spielt indess als Heilmittel wieder eine zu untergeordnete Rolle, als dass er zur Bezeichnung eines Mineralwassers, aus der sofort der arzneiliche Werth erkannt werden soll, dienen könnte.

Bei der ganzen vorher erwähnten Dosenfrage kann jedoch der Balneolog immer noch homöopathische Grundsätze hinsichtlich der Arzneiwirkung für sich in Anspruch nehmen und als geltend hinstellen, unwissenschaftlich ist es aber geradezu, wenn man die schwefelsauren Eisenquellen unter dem Namen Eisen- oder Vitriolwässer zusammenfasst und die kohlensauren Eisenoxydulwässer mit dem Namen „Stahlwässer" beglückt. In der ganzen Arznei-

Analysen der erwähnten Mineralwässer.

	Mitterbad	Ratzes	Muskau		Lausigk	Parad		Levico		Ronneby		Roncegno	Alexisbad
			Trinkquelle	Badequelle		Hag.	Stoll.*)	Trinkquelle	Badequelle	alte od. schwache	neue oder starke Quelle		Selkebrunnen
	In 1 Pfd. oder 7[illegible] Gr. sind enthalten Gran:							In 1000 Grammen sind enthalten Grammata:					
Analytiker:	Wittstein	unbekannt			Stein 1860	Kletzinsky		Prof. Manetti in Padua		Dr. Hamberg		Manetti	Pasch 1869
schwefels. Eisenoxydul	3,123	2,29	1,5260	6,0200	44,361	44,12	24,39	—	—	0,383	2,496	0,3840	0,05628
schwefels. Thonerde	—	0,50	—	—	33,760	11,20	4,50	—	—	0,388	1,504	1,2790	—
schwefels. Manganoxydul	—	—	0,0550	0,1670	Spuren	—	—		—	0,028	0,144	0,1420	0,02514
schwefels. Kali	1,133	—	0,0374	0,1359	—	3,10	1,40	—	—	—	—	—	—
schwefels Natron	—	—	0,5270	0,9050	—	—	—	—		0,135	—	—	0,02274
schwefels. Magnesia	—	—	0,6590	1,1212	—	0,49	0,29	—	—	0,032	0,181	0,5963	0,06014
schwefels. Ammoniak	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,072	0,110	0,0054	—
schwefels. Kalk	2,543	1,16	3,5350	16,7000	0,309	2,79	2,90	—	—	0,240	0,470	0,8300	0,10292
doppeltschwefels. Kali	—	—	—	—	—	—	—	—		0,022	0,042	—	—
doppeltschwefels. Natron	—	—	—	—	—	—	—		—	—	0,235	—	—
schwefels Kobaltoxyd	—	—	—	—	—	—	—		—	0,001	0,007	—	—
schwefels. Nickeloxyd	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,002	0,007	—	—
schwefels. Kupferoxyd	—	—	—	—	—	Spuren	—	—	—		—	0,0270	—
doppeltkohlens. Eisenoxydul		—	1,3858	3,0000	1,977	—	—	—	—	—	—	—	—
phosphors. Eisenoxydul	0,250	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
phosphors. Thonerde	—	—	Spuren	Spuren	—	—		—	—	—	—	—	—
Chlornatrium	—	—	0,4345	3,4136	0,029	—	—	—	—	—	—	0,0422	—
Chlorkalium	—	—	—	—		—		—	—	—	—	0,7500	—
Chlormagnesium	—	—	—	—	—	—		—	—	0,089	0,095	—	0,01218
Chloreisen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,10470
Jodmagnesium	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Spuren	0,007	—	—

Brommagnesium	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Spuren	Spuren	—	—
Eisenoxydul	—	—	—	—	—	—	—	0,2881	2,3210	—	—	—	—
Manganoxydul	—	—	—	—	—	—	—	Spuren	Spuren	—	—	—	—
Thonerde	—	—	0,1438	0,4210	—	—	—	0,0320	0,2527	—	—	—	—
Magnesia	—	—	—	—	Spuren	—	—	0,0451	0,0512	—	—	—	—
Kalk	—	—	—	—	—	—	—	0,1018	0,4384	—	—	—	—
Natron	—	—	—	—	—	—	—	0,0043	0,0054	—	—	—	—
Ammoniak	—	—	—	—	Spuren	—	—	0,0051	0,0027	—	—	—	—
Kupferoxyd	—	—	—	—	Spuren	—	—	—	0,0234	—	—	—	—
Eisenoxyd mit	—	—	—	—	—	—	—	—	0,0190	—	—	2,0400	—
Schwefelsäure dieses Oxydes	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2,0390	—
Kohlensäure	—	—	—	—	—	—	—	0,1990	0,2720	—	—	0,0049	—
Schwefelsäure	—	—	—	—	—	—	—	0,5092	3,9410	—	—	—	—
Arseniksäure	—	—	—	—	—	Spuren	—	0,0009	0,0008	—	—	0,0670	—
Kieselsäure	0,500	0,18	0,2920	0,5160	0,104	0,29	0,10	0,2300	0,0610	0,099	0,096	0,2910	0,01950
Bitumen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,003	0,020	—	—
Quellsäure	—	—	0,0780	0,4070	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Acid. crenic. u. paracrenic.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,016	0,017	—	—
Organ. Substanzen	—	—	—	—	Spuren	—	—	0,0190	Spuren	—	—	1,6300	0,07750
Summa:	7,549	4,13	8,6735	35,8067	80,540	61,99	33,58	1,2805	7,3836	1,530	5,431	10,1278	0,48110
Frei Kohlensäure	1/2C."	—	—	—	3,286C.*	—	—	—	—	—	—	—	—
	in 1 Pfd. Wasser = 7680 Gram.							in 1000 Grammen Wasser					
Spec. Gewicht	—	—	1,00047	1,0051	1,0097	1,114-1,26	—	—	—	—	—	1,004	—
*Temperatur	+10°C	c.+10°C	+ 12° C.		+10° C.	—	7—13°	c. + 10° C.		+ 6,5°	+ 6,1°	c. + 10°	+ 11,8° C.

*) Die Quellen heissen: Hagymas, Badestollenwasser.

mittellehre hat der chemische Ausdruck Boden gefasst, die Balneologie aber scheint den empirischen vorzuziehen. Viele Balneologen würden ein Recept mitleidig achselzuckend betrachten, welches anstatt Ferrum sulphuricum „Vitriolum martis" geschrieben enthielt, und andererseits gestatten sie den Namen „Vitriolwässer". Ich nenne die mich hier beschäftigenden Mineralwässer „schwefelsaure Eisenoxydulwässer" und theile dieselben auf Grund der Heilwerthzahlen, die sich aus den Analysen ergeben, wieder ein, je nachdem sie noch Alaun oder Arsen enthalten,

1) in reine schwefelsaure Eisenoxydulwässer, welche nur schwefelsaures Eisenoxydul in einer therapeutisch wichtigen Menge führen [Mitterbad und die Quellen des Ultenthales und von Völlan; Alexisbad];

2) in alaunhaltige schwefelsaure Eisenoxydulwässer, die ausser Eisen noch Alaun enthalten [Ratzes, Muskau, Lausigk, Levico, Ronneby, Parad];

3) in arsenik- und alaunhaltige schwefelsaure Eisenoxydulwässer, wo Eisen, Alaun und Arsen in beachtenswerthen Zahlen nachgewiesen sind [Roncegno].

Alle bekannteren derartigen Mineralwässer, einschliesslich der tiroler, lassen sich, wie man sieht, in eine dieser Classen stellen. Diejenigen der schwefelsauren Eisenoxydulwässer, wie Muskau, Lausigk, welche noch ziemliche Mengen kohlensauren Eisenoxyduls enthalten, brauchen, zumal der Gehalt in Hinblick auf das schwefelsaure Eisenoxydul immer ein geringer ist, und da das kohlensaure Eisenoxydul als solches doch nur neben dem schwefelsauren Eisensalz als Eisenmittel wirkt, keine besondere Abtheilung und Trennung.

Hinsichtlich der physikalischen Eigenschaften aller dieser Mineralwässer gilt es im Allgemeinen, dass sie kalt [zwischen 6—12° C.], hell, klar, von mehr oder weniger zusammenziehendem, tintenhaftem Geschmack, zum Theil gut und leicht, rein, einzelne nur in verdünntem Zustand trinkbar sind, keines derselben aber einen geradezu widerstehenden Geschmack hat. Die starken alaunhaltigen Wässer haben noch einen ins Bläuliche spielenden Schein. Sämmtliche Mineralwässer zersetzen sich bei Zutritt der Luft langsam und lassen sich, rationell gefüllt, gut versenden. Dieselben sind ferner, mit Ausnahme des Muskauer Wassers, das nach Schwefelwasserstoff riecht, geruchlos. Einzelne dieser Mineralwässer schmecken sauer, welche Eigenschaft jedoch einen andern Grund hat und erst später nach Hervortritt der Quelle entstehen muss (siehe später). Schliesslich sei noch

erwähnt, dass die Quantität der Bestandtheile der meisten schwefelsauren Eisenwässer nicht constant ist, sondern wechselt, dieser Wechsel jedoch nie von grosser Bedeutung ist [siehe später].

Anmerkung zu den Analysen. Bei den südtiroler Quellen — Levico, Roncegno — sind die Basen und Säuren getrennt und allein angegeben, nicht als Salze verrechnet. Ferner sind diese Wässer sowie das Mitterbad-Wasser nicht von den betreffenden Analytikern an der Quelle selbst gefangen worden, sondern wurde denselben zur Untersuchung zugesendet. Daher kommt es, dass bei Roncegno das Eisenoxyd, welches sich in der Sendflasche ausgeschieden hatte, als solches aufgeführt ist, während es ursprünglich als blosses Oxydulsalz vorhanden war. Den allgemeinen Vergleich stört dieser Umstand im Ganzen jedoch nicht. Richtig ist es allerdings nicht, dass ein gesendetes Wasser, zumal wenn es sich bereits zersetzt hat, zu einer Analyse, die zur Veröffentlichung bestimmt ist, benutzt wird. Die Namen der Analytiker (Wittstein, Manetti) bürgen indess für die möglichste Gewissenhaftigkeit.

Eine Umrechnung auf 1000 Gramm. der Zahlen, welche auf ein Pfd. berechnet sind, habe ich nicht vorgenommen, um den Originalangaben ganz getreu zu bleiben; sie kann vom Leser selbst leicht ausgeführt werden. Die Analysen sind Copien der Originalien mit Ausnahme der von Alexisbad, welche dem Werke von Valentiner entlehnt ist. Ferner ist die Kohlensäure in den Analysen, wo die Basen und Säuren zu Salzen nicht verrechnet sind, selbstverständlich nicht als freie Kohlensäure aufzufassen, auch nicht in dem Original als solche angegeben.

Bildung der schwefelsauren Eisenoxydulwässer im Allgemeinen.

Die schwefelsauren Eisenwässer kommen überall da vor, wo sich Schwefeleisenverbindungen in den Mineralien, durch welche ein Quellwasser dringt, vorfinden und diese in Verwitterung begriffen sind. Das atmosphärische Wasser mit seinem Gehalte an Luft, welche mehr Sauerstoff und weniger Stickstoff und erheblich mehr Kohlensäure als die gewöhnliche atmosphärische Luft enthält, tritt in das Gestein ein, bedingt die Oxydation oder Verwitterung desselben, laugt die neugebildeten löslichen Salze aus und tritt als Mineralquelle an irgend einer Stelle zu Tage. Soweit nun dieses atmosphärische Wasser überhaupt dringt, soweit geht auch die Verwitterung der Gesteine vor sich, die, wie natürlich, mit der Tiefe in ihrem Grade ab-

nimmt, da im Laufe des Wassers bereits mehr oder weniger Sauerstoff und Kohlensäure zur Oxydation abgegeben wurden. Ist nun das Gestein sehr porös, zerklüftet und mit Spalten versehen, so kann natürlich das atmosphärische Wasser um so tiefer dringen. Die Tiefe selbst ist demnach von diesen Verhältnissen abhängig, wird aber Hunderte von Fussen kaum überschreiten. Die schwefelsauren Eisenwässer sind mehr oder weniger kalte Quellen (nur Radjecz ist heiss, aber weder analysirt noch sonst bekannt) und diese kommen selten aus einer grossen Tiefe.

Die eingangs erwähnten Schwefeleisenverbindungen finden sich im Schwefelkies, welcher als zufälliger Bestandtheil im Granit, Gneis, Porphyr, Thonschiefer, Glimmerschiefer auftritt. Der Schwefelkies oder Zweifach-Schwefeleisen (FeS_2) zersetzt sich unter dem Einfluss der Verwitterung und bildet unter Aufnahme der nöthigen Atome Sauerstoff das schwefelsaure Eisenoxydul (FeO_2SO_4). Da sich nun aber im Verlaufe der Verwitterung dieses letztere in einer gewissen Menge auch wieder zersetzt und das Eisenoxydul sich als Eisenoxyd absetzt, die Schwefelsäure aber die Alkalien und Erden des Grundgesteines als Basen wählt und die leicht löslichen schwefelsauren Salze derselben bildet, so erklärt sich gleichzeitig das Vorkommen derselben in mehr oder weniger grosser oder kleiner Menge in den schwefelsauren Eisenwässern. In dieser Weise ist die Bildung der reinen schwefelsauren Eisenoxydulwässer aufzufassen (Mitterbad etc.).

Die mehrfach erwähnten Grundgesteine enthalten aber eine grosse Menge Thonerde als Feldspath (kieselsaure Thonerde und kieselsaures Kali), welcher der Verwitterung langsamer und schwerer unterliegt; ist dieselbe aber eingetreten, dann wird die Schwefelsäure auch an Thonerde gebunden und mit einem schwefelsauren Salz zum Doppelsalz verbunden als Alaun dem Mineralwasser einverleibt. Die schwefelsaure Thonerde wird allein im Mineralwasser schwer vorkommen können, da ihre grosse Neigung, bei Anwesenheit anderer passender schwefelsaurer Salze, besonders Kali, Doppelsalze zu bilden, dies verhindert. Die Analysen führen zwar schwefelsaure Thonerde auf, diese ist aber sicherlich immer als in einem Doppelsalz vorhanden aufzufassen. Der Alaungehalt würde bei diesen schwefelsauren Eisenwässern alsdann von dem Grade der Verwitterung des Grundgesteines bedingt. Freilich würde aber in diesem Falle der Alaungehalt nur ein geringer (Levico) sein können, da stets ein Theil der Thonerde als kieselsaure Thonerde (Caolin) bei der Verwitterung

zurückbleibt. Die Bildung der stärkeren alaunhaltigen schwefelsauren Eisenwässer siehe weiter unten.

Einzelne der schwefelsauren Eisenwässer enthalten nun auch, wie wir schon sahen, kleine Mengen phosphorsauren Eisens (Oxydul), welches aus dem in geringen Mengen vorkommenden phosphorsauren Kalk (Apatit) entsteht, indem die Kohlensäure der Luft des atmosphärischen Wassers sich an den Kalk bindet und die freigewordene Phosphorsäure das Eisen als Basis wählt (Mitterbad.)

Das in manchen der hier besprochenen Eisenwässer (Levico, Roncegno) vorhandene schwefelsaure Kupferoxyd entsteht, ganz auf dieselbe Weise wie das schwefelsaure Eisenoxydul, aus dem Kupferkies (Cu_2S, Halbschwefelkupfer), welcher mit Eisenkies, jedoch seltner, in den mehrfach erwähnten Grundgesteinen vorkommt.

Die Arseniksäure mancher schwefelsauren Eisenwässer bildet sich entweder aus dem verwitternden Arsenkies (Mispikel $S_2Fe + As_2Fe$) auf analoge Weise wie Eisen, Kupfer etc. aus dem Eisen-, resp. Kupferkies [Roncegno] oder, wenn diese Mineralwässer noch Spuren von Kobalt und Nickel (Ronneby) enthalten, aus den dem Arsenkies isomorphen Kobalt- und Nickelverbindungen (Glanzkobalt $CoS_2 + CoAs_2$; Nickelglanz $NiS_2 + NiAs_2$). Arsenkies kommt in der Natur häufiger vor, und da, wo er in Schichten vorkommt, enthält er auch immer Eisen- und Kupferkiese, wie auch Silicate, somit alle Bedingungen zur alleinigen Bildung (ohne Rücksicht auf darunter liegendes Grundgestein) von arsenikhaltigen schwefelsauren Eisenwässern mit allen den übrigen Bestandtheilen.

Was nun die starken alaunhaltigen schwefelsauren Eisenwässer betrifft, so kommen dieselben meist aus Thonschiefer [Ratzes, Lausigk, Parad] und bilden sich somit hier in anderer Weise wie oben erwähnt. Der Thonschiefer ist seiner chemischen Zusammensetzung nach ziemlich übereinstimmend mit Gneis, enthält sehr häufig mikroskopische Eisenkiese eingesprengt, wie auch bituminöse Stoffe. Bei der Zersetzung wird der Thonschiefer leichter zerstört wie die Masse des Gneises, und die Bestandtheile des Thonschiefers werden alsdann durch die Schwefelsäure gelöst, so dass sich sogenannter Alaunschiefer aus dem Thonschiefer bildet, aus dem man sogar zu technischen Zwecken Kalialaun auslaugen kann. Es ist demnach ein verwittertes oder verwitterndes Thonschieferlager allein im Stande, die alaunhaltigen schwefelsauren Eisenwässer mit ihren Nebenbestandtheilen zu bilden. Zu vergessen ist jedoch nicht die im

Anfang bereits erwähnte Bildungsweise des Alauns aus jenen Grundgesteinen und ihre Beziehung zum Alaungehalt der betreffenden Mineralwässer. Die Quellen von Levico schmecken stark sauer und müssen freie Schwefelsäure enthalten. Diese kann aber sicher nur nach dem Hervortritt des Wassers bei Berührung mit der Luft erst frei geworden sein, indem sich schnell Eisenoxydhydrat niederschlug und die Schwefelsäure in der Lösung des Wassers blieb. Ursprünglich kann freie Schwefelsäure nicht aus dem Gestein hervorgehen, da immer Basen zur Salzbildung vorhanden und bereit sind. Es muss in Levico an der Fassung der Quellen liegen und wird sich sicherlich auch verhüten lassen. Diese meine Ansicht der Bildung der Schwefelsäure wird unterstützt durch die Thatsache, dass an den Quellen dort sich viel „Ockerschlamm", der zu Schlammbädern noch benutzt wird, absetzt [siehe später].

Die Genesis der sämmtlichen schwefelsauren Eisenwässer wäre hiermit chemisch begründet und die Natur wieder bestätigt andererseits diese theoretische Begründung, wie wir später zu sehen Gelegenheit haben werden, praktisch.

Ausnahmsweise kommt es nun bei schwefelsauren Eisenquellen vor, dass sie nach Schwefelwasserstoff riechen und schmecken, also diese Verbindung enthalten (Muskau). Dieser Schwefelwasserstoff kann sich nur bilden, wo gleichzeitig mit dem Erz in Zersetzung begriffene organische Substanzen sich in Lösung befinden. Da nun Granit, Porphyr, Glimmerschiefer, Gneis und verwandte Gesteine diese organischen Stoffe seltener zu liefern im Stande sind, so pflegen die aus diesen Gesteinen entspringenden Eisenquellen seltener oder nie Schwefelwasserstoff zu enthalten, während die aus den mit organischen Substanzen versetzten Sedimentgesteinen hervorkommenden Eisenquellen die Gelegenheit zur gleichzeitigen Bildung von Schwefelwasserstoff besitzen. Diese organischen Stoffe geben bei ihrer Zersetzung Kohlenwasserstoff (CH_2), und dieser theilt und verbindet sich mit einem Theil Schwefel zu Schwefelwasserstoff; der Kohlenstoff oxydirt zu Kohlensäure und giebt kohlensaure Salze. — Daher kommt es auch, dass solche Quellen neben dem Schwefelwasserstoff schwefel- und kohlensaures Eisenoxydul enthalten. Die tiroler schwefelsauren Eisenquellen enthalten keinen Schwefelwasserstoff, weil sie aus dem Porphyr, Granit etc., die, wie erwähnt, keine organischen Substanzen führen, hervorkommen.

Da nun ferner alle organischen Substanzen auch Chlor- und Jodverbindungen enthalten, so kommt es auch, dass diese Schwefelwasserstoff enthaltenden Eisenquellen Chlornatrium etc. in mehr oder weniger geringer Menge gelöst haben.

Bei Quellen, welche Kohlensäure und schwefelsaure Salze zugleich, aber keinen Schwefelwasserstoff enthalten, kann man den kohlensauren Salzgehalt und die freie Kohlensäure nur dadurch erklären, dass das Wasser schon viel Kohlensäure enthielt, bevor es durch die verwitternden Grundgesteine drang und dieselben auslaugte.

Der früher erwähnte Wechsel in den Mengen der Bestandtheile der schwefelsauren Eisenwässer hängt von dem jeweiligen Grade der Verwitterung des die Salze liefernden Gesteines ab. Bei einigen dieser Wässer zeigt aber der Vergleich älterer und neuerer Analysen, dass dieser Wechsel, wie schon erwähnt, nicht wesentlich ist und besonders bei den schwefelsauren Eisenwässern um so weniger zu bedeuten hat, als sie dennoch genug Eisenoxydul führen.

Wirkung und Anwendung der schwefelsauren Eisenoxydulwässer.

Die schwefelsauren Eisenoxydulwässer können sowohl als Trink- als auch als Badecur gebraucht werden. Die Trinkcur ist entgegen den Ansichten der Meisten meinen Erfahrungen nach die wichtigste.

Die innerliche Wirkung der reinen schwefelsauren Eisenwässer ist theils local, theils allgemein eine dreifache: 1 eine desinficirende, 2) eine adstringirende, 3) die des Eisens überhaupt. Schwefelsaures Eisenoxydul [Eisenvitriol] wendet man bekanntlich allgemein als Desinfectionsmittel zur Zerstörung der Ansteckungsstoffe, resp. der pflanzlichen niedrigen Organismen, an. Dieselbe Wirkung entfaltet das natürliche schwefelsaure Eisenwasser ebenfalls bei fortgesetztem innerlichem Gebrauch; sie beginnt bereits in der Mundhöhle und erstreckt sich über den ganzen Darm. Da nun von Anfang bis Ende des Verdauungscanales normaler Weise schon Pilze genug vorkommen und ferner viele Krankheiten des Verdauungscanales nur die Folge von Pilzen sind, alle derartigen Krankheiten aber einen günstigen Boden für Pilzentwickelung abgeben, so erklärt sich hieraus die grosse Bedeutung, welche die schwefelsauren Eisenwässer bei Magen- und Darmkrankheiten haben. Wunderbar schnell habe ich ferner, besonders bei Kindern, deren Hauptnahrung Milch war, und welche oft an aphtösen Entzündungen der Mundschleimhaut litten, schnelle Heilung erfolgen sehen. Der aus der Mundhöhle herrührende üble Geruch, mag er von cariösen Zähnen oder von sich zersetzendem und zu reichlich abgesondertem Schleim herrühren, verschwindet schnell bei Gebrauch von schwefelsauren

Eisenwässern. Einen nachtheiligen Einfluss auf die Zähne habe ich nie bemerkt.

Diese desinficirende Wirkung wird nun wesentlich unterstützt durch die adstringirende Wirkung des schwefelsauren Eisenoxyduls. Diese Wirkung auf die Schleimhäute überhaupt ist bekannt und längst schon ausgebeutet. Das schwefelsaure Eisenoxydul wetteifert in dieser seiner günstigen Wirkung mit allen adstringirenden anderen Mitteln und es erscheint überflüssig, über den Nutzen sich weiter zu verbreiten. Dasselbe gilt auch von der Wirkung, die das schwefelsaure Eisenoxydul als Eisenpräparat hat. Ueber die Wirkung des Eisens, die Art seines Ueberganges in das Blut etc. im Allgemeinen geben die Handbücher der Arzneimittellehre und auch einzelne Balneotherapien*) Aufschluss. Das Eisen in Form des schwefelsauren Eisenoxyduls aber ist das geschätzteste Mittel bei Bleichsucht, Blutarmuth und konnte bis jetzt noch von keinem der vielen neuen Eisensalze verdrängt werden. Welches der physiologische Grund dazu ist, weiss man nicht. Ob das schwefelsaure Eisen speciell eine Verbindung ist, welche die Umwandlung in die Albuminate begünstigt, lässt sich nur vermuthen, ist aber direct nicht bewiesen. Die Erfahrung lehrt, dass die Farbe Bleichsüchtiger, Blutarmer sich schnell bessert, die Kräfte gehoben werden, der Appetit ein normaler wird, kurz alle Symptome der Krankheit zu schwinden beginnen. Niemeyer sah die Bleichsucht oft nach 2—3 Schachteln seiner veränderten Bland'schen Pillen gehoben. Jeder Arzt verordnet gern und oft diese Pillen und hat sicherlich ebenso oft auch viel grössere Erfolge mit diesem Eisenpräparat gehabt, als mit dem kohlensauren Eisen oder jedem anderen Eisenmittel. Dasselbe gilt für das schwefelsaure Eisenwasser als Mineralwassertrinkcur. Das Mineralwasser aber ist zweifellos höher zu stellen als die Verabreichung des Präparates in Pillenform, da in jenem das Eisen gelöst und somit viel leichter assimilirbar geboten wird. Wahrhaft staunenerregende Erfolge habe ich vom Gebrauch dieser Mineralwässer gesehen und sie haben unbestritten den Vorzug vor den kohlensauren. In Anbetracht dieser grossartigen und vielfachen Wirkungen der schwefelsauren Eisenoxydulwässer muss es daher befremden, wenn man diese Gattung von Mineralwässern in fast allen Werken über Balneotherapie stiefmütterlich behandelt, durchweg verachtet, selbst ignorirt sieht. Ueberall finden sich ungerechte und selbst theoretisch ganz unwissenschaftliche

*) Ganz besonders: Valentiner, Handbuch der allg. u. spec. Balneotherapie etc. Berlin. 1873.

Gründe gegen den internen Gebrauch vorgebracht, Gründe, welche aus blinder Nachsagerei hervorgehen und einen Beweis abgeben, dass man in keiner Weise der Mühe werth fand, selbst das zu prüfen, was man schrieb.

Braun in seiner Balneotherapie (Berlin 1874) spricht von den Eisenwässern, als ob nur kohlensaure beständen. So offen und wahr Braun sonst spricht und muthvoll gegen die balneologischen absichtlichen und unabsichtlichen Täuschungen loszieht, so unrecht hat er hier, wenn er das, was er über die Eisenwässer überhaupt sagt, auch auf die schwefelsauren Eisenwässer mit angewendet wissen will. Dass schwefelsaures Eisen, zum mindesten innerlich und äusserlich local, anders wirkt als kohlensaures Eisen, liegt auf der Hand.

Valentiner (Balneotherapie p. 529. 1873) schreibt leichthin über die Trinkcur mit schwefelsauren Eisenwässern, dass sie nur für Ronneby in Betracht käme, dass in Muskau, Alexisbad das kohlensaure Eisenwasser verordnet werde und dass das schwefelsaure Eisenoxydul in schwacher Lösung aus der Apotheke den in der Regel starken natürlichen Wässern vorzuziehen sei, und zieht aus diesen Gründen den Schluss, dass dem schwefelsauren Eisenwasser keine grosse Rolle zuzuweisen sei. Das sind jedoch nur Worte, keine Gründe. Erstlich wird in Muskau wohl das schwefelsaure Eisenwasser getrunken, denn die sämmtlichen Quellen daselbst enthalten nur schwefelsaures Eisenoxydul als vorwiegenden Bestandtheil, kohlensaures in untergeordneten Zahlen, und Deutsch (Schlesiens Heilquellen und Curorte etc., Breslau, Korn, 1873. p. 167) sagt ausdrücklich: „in neuester Zeit ist als Trinkquelle der Hermannsbrunnen immer mehr zur Geltung gelangt". Dieser Hermannsbrunnen enthält nach pag. 168 l. c. in 1 Pfd. Wasser 1,5260 schwefelsaures Eisenoxydul und 1,3858 doppeltkohlensaures Eisenoxydul [Valentiner's Angaben sind unrichtig; Balneotherapie p. 588]. Nicht nur in Ronneby, Muskau aber wird das schwefelsaure Eisenwasser getrunken, sondern auch in Levico, Mitterbad. — Der zweite Grund, dass eine schwache Lösung aus der Apotheke den in der Regel starken Wässern vorzuziehen sei, ist vollständig hinfällig. Es enthalten die stärksten Quellen, die zum Trinken benutzt werden, c. 3—3½ Gran in einem Pfund Wasser, also weniger als jene erwähnten Pillen, wenn täglich 3 Mal 3—4 Stück genommen werden. Ein Pfund Wasser aber lässt sich leicht und ohne Beschwerden geniessen. Wenn die schwefelsauren Eisenwässer in Hinblick auf die kohlensauren stärker sind, so ist dies sicherlich kein Nachtheil. Bei den meisten dieser möchte man

wahrlich auf die Zeit, wo man die Analysen nachsieht, Homöopath werden und den homöopathischen Grundsätzen der Arzneiwirkung huldigen. Oft haben mir die armen bleichsüchtigen und blutarmen Wesen Mitleid eingeflösst, wenn sie Morgens am Brunnen das oft eisenarme, aber alleinseligmachende, kohlensaure Wasser, vulgo Stahlwasser, in der tröstenden Hoffnung, ihr Blut mit Eisen bekämpft zu haben, hinunterwürgten. Aber es ist ja „die fixe Luft“, die Kohlensäure darin und sie muss über Alles hinweghelfen.

Helfft erwähnt in seinem balneotherapeutischen Werke nur kurz die Trinkcur in Muskau [Handbuch der Balneotherapie, Berlin, 1863], ohne dieselbe weiter zu berühren. — Seegen [Handbuch der allgemeinen und speciellen Heilquellenlehre, Wien, 1862] bespricht die schwefelsauren Eisenoxydulwässer relativ am eingehendsten, sagt aber immerhin noch so wenig, dass es keiner weiteren Anführung bedarf. Die Bedeutung derselben scheint er jedoch keineswegs zu verkennen.

Die gewöhnliche Redensart, die sich mehr von Mund zu Mund und ohne Ueberlegung und prüfendes Nachdenken fortpflanzt, ist, dass die schwefelsauren Eisenoxydulwässer dem Magen zu schwer seien. Wenn dasselbe Präparat jedoch in Pillenform gut vertragen wird, so wird eine Lösung in einem Mineralwasser mindestens ebenso vertragen werden. Aber das natürliche Wasser ist nicht nur nicht zu schwer für den Magen, sondern leicht. Methodisch und unter Beobachtung einzelner Puncte getrunken, verträgt es der Magen selbst der schwächsten Kranken, der zartesten Kinder, sogar bei Uebelkeit, Neigung zum Erbrechen, vortrefflich; es regt die Esslust in der auffälligsten Weise an, mehr als die kohlensauren Eisenoxydulwässer mit freier Kohlensäure, wo oft genug die Ansammlung der letzteren im Magen nicht immer angenehm ist. Selbst bei Genuss von grösseren Quantitäten der Trinkquellen [2 und mehr Pfund täglich] sah ich nie Verdauungsstörungen eintreten. Dass die schwefelsauren Eisenwässer sehr verstopfen, erklärt sich aus der adstringirenden Wirkung dieser Eisenverbindung, und diese verstopfende Wirkung kann bei blutreichen Kranken zu Congestionen Anlass geben.

Nicht ohne Absicht betonte ich oben das Wort natürlich bei Erwähnung des schwefelsauren Eisenwassers in seinem Einfluss auf den Magen. Ich bereitete mir eine einfache Lösung von schwefelsaurem Eisenoxydul (3 Gran auf 16 Unzen) und liess es Kranke (Kinder), welche bereits lange Zeit das Mitterbader Wasser in täglichen Quantitäten von 10 Unzen ohne jegliche Beschwerden und mit grossem Vortheil genossen hatten, trinken.

Diese Lösung liess ich ganz in derselben Weise wie die natürliche gebrauchen; es wurde schlecht vertragen; es trat Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Widerwillen dagegen in einem Grade ein, dass es bald wieder weggelassen werden musste. Das natürliche Wasser wurde von Neuem getrunken und alle Symptome schwanden. Eine Erklärung dafür fehlt mir, Valentiner's Ansicht aber in Betreff des Vorzugs künstlicher Lösungen wird dadurch thatsächlich widerlegt. — Schwarzgrüne Stühle habe ich ferner nach Verordnung der schwefelsauren Eisenwässer höchst selten beobachtet, ein Beweis, dass das Eisen als Schwefeleisen unverdaut selten abgeht, sondern zur Resorption gelangt ist.

Die alaunhaltigen schwefelsauren Eisenoxydulwässer haben im Allgemeinen dieselbe Wirkung als die reinen, wirken aber, wie natürlich, noch adstringirender und verstopfender. Bei den arsenikhaltigen Mineralwässern dieser Gattung kommt noch die Wirkung des Arsens dazu, welche ich, als bekannt voraussetzend, übergehen muss.

Aus den Wirkungen der Bestandtheile dieser Wässer ergeben sich die Indicationen zur Anwendung derselben. Die reinen schwefelsauren Eisenwässer sind, innerlich gebraucht, von vorzüglicher Wirkung: bei chronischen Durchfällen kleinerer Kinder [2 — 5 Jahren], welche mangelhafte Ernährung zur Folge haben, wo die Bildung der rothen Blutkörperchen vermindert wird, die Kräfte abnehmen, der Appetit mangelt, kurz, wo das Bild grösster Hinfälligkeit entsteht; oder umgekehrt, bei Durchfällen, welche das Symptom allgemeiner Schwäche, Blutarmuth sind, hervorgegangen aus mangelhafter Zufuhr an den nöthigen Salzen, wie es bei der alleinigen Milchnahrung der Kinder in Folge der Stallfütterung der Kühe oft vorkommt; oder bei den Durchfällen der zarthäutigen Kinder, wo die Darmschleimhaut von gleicher zarter und leicht reizbarer Beschaffenheit ist, so dass jede kräftigere, nebenbei mechanisch wirkende Nahrung nie, sondern nur Milchnahrung vertragen wird, und die Ernährung und Blutbildung stark leidet, das Kind siech und elend wird.

Bei allen aus diesen verschiedenen Ursachen entstandenen Durchfällen tritt bald Beschränkung derselben ein, die Ernährung wird eine bessere, die Haut wird blutreicher, der Appetit kommt, das Verlangen nach anderer und mehr Nahrung tritt ein, sie wird besser vertragen, die Kräfte heben sich und das Siechthum weicht, das Bild der Gesundheit tritt immer mehr hervor.

In den Fällen, wo der Durchfall eine Folge verminderter Ernährung und mangelhafter Zufuhr von Salzen ist, die zum Aufbau des Körpers nöthig sind, könnten die Verehrer der internen

Wirkung der Kalksalze, welche die schwefelsauren Eisenwässer enthalten, die günstigen Erfolge auf die Zufuhr derselben beziehen. Ohne auf die Zweifel und verschiedenen Meinungen über die Aufnahme derselben hinzuweisen, lässt sich die günstige Wirkung des Mineralwassers auch allein und viel vollständiger bei allen genannten Durchfällen aus dem schwefelsauren Eisen erklären. Zunächst wird die Secretion der Darmschleimhaut beschränkt und gehemmt, dem Körper wird nicht mehr die massenhafte Flüssigkeit entzogen, die Nahrung kommt mehr zur Verdauung und Aufnahme, das Blut wird sowohl dadurch wie auch durch die gleichzeitige Zufuhr von Eisen gebessert, der Appetit hebt sich in demselben Grade, als die Blutmasse besser, das Blut röther wird. Das Kind kann eine vielfachere Nahrung aufnehmen und der Körper erhält mit dieser alle Stoffe, welche er braucht.

Ein Fall des ausgesprochensten Marasmus in Folge chronischer Diarrhöe ohne jedwede nachweisbare pathologische Veränderung irgend eines Organes bei des Verfassers eigenem vierjährigem äusserst zartem Kinde erfuhr vollständige Heilung. Der Fall war ein verzweifelter: tägliche öftere dünne Stühle, Blutarmuth in der ausgesprochensten Weise, fast leukämische Hautfarbe, grösste Schwäche, Appetitlosigkeit, nur Verlangen nach Milchnahrung, Widerwillen gegen jede andere Nahrung, Erbrechen nach solcher, unverdauter Abgang derselben, grosse nervöse Aufgeregtheit und Unruhe. Diese Zustände dauerten Jahre mit Intervallen geringer Besserung, der aber immer ein um so stärkerer Rückfall folgte. Alle angewendeten Mittel, die verschiedensten Eisensalze aus der Apotheke und als Mineralwasser, eigne sorgsamste Pflege, Luftveränderung, waren ohne Erfolg und Hülfe. Der Zustand wurde immer bedenklicher und trostloser. Der Gebrauch von schwefelsaurem Eisenoxydulwasser (Mitterbad) brachte eine Wendung in den Symptomen. Der Durchfall liess allmälig nach, der immer wunde Mund, die trocknen gerissenen Lippen verschwanden, der Appetit wurde besser, andere Nahrung als Milch wurde vertragen, die Hautfarbe wurde lebhafter, und das Kind ist jetzt eine der blühendsten Erscheinungen, die von aller Welt bewundert wird.

Die desinficirende, adstringirende Wirkung des schwefelsauren Eisenoxyduls verband sich hier mit der Wirkung des Eisens als Eisenpräparat und führte vollständige Heilung herbei. Schwerlich wird man den geringen Mengen Kalk, welche bei einer Menge von 15 Grammen anfänglich bis 200 Grammen Mineralwassers am Ende (täglich) und bei einem Gehalt von ca. 16 Centigrammen schwefelsauren Kalkes in 500 Gramm. des Wassers überhaupt eingenommen wurden, eine Wirkung hier zuschreiben wollen.

Aehnliche Wirkungen dieses Mineralwassers in gleichen, wenn auch nicht so hochgradigen Fällen, könnte ich noch anführen, unterlasse es jedoch, da dieser eine Fall einen genügenden Beweis bietet.

Sehr günstige Erfolge wurden ferner von mir nach Anwendung des schwefelsauren Eisenwassers beobachtet: bei chronischen Darmkatarrhen Erwachsener, wenn sie mit Diarrhoe verbunden waren; bei chronischen Magenkatarrhen; bei einfachem, rundem Magengeschwür, wo neben Milchdiät die local adstringirende, desinficirende Wirkung wie auch die Blut bessernde Eigenschaft des schwefelsauren Eisens auf die Heilung desselben von äusserst günstigem Erfolge begleitet ist; bei Chlorose, Oligämie in den Entwicklungsjahren und ihren Folgen, nach schwächenden Krankheiten überhaupt, Menstruationsanomalien, Gesichtsschmerz, Neuralgien im Allgemeinen.

Die gleichen therapeutischen Wirkungen bei denselben Krankheiten werden auch von Ronneby*) berichtet, einem Wasser, welches unter die alaunhaltigen schwefelsauren Eisenoxydulquellen zu stellen ist. Letztere sind bei denselben Krankheiten angezeigt und haben des Alaungehaltes wegen eine grössere adstringirende Wirkung.

Contraindicirt ist die Trinkcur bei Neigung zu Apoplexie, Herzkranken, Leberleiden, Lungenphthise etc.

Das arsenhaltige, schwefelsaure Eisenwasser (Roncegno) wird innerlich überall da, wo Arsenik in Verbindung mit Eisen angezeigt ist, angewendet: bei hartnäckigen Nervenkrankheiten (Veitstanz, Epilepsie, Neuralgien etc.), Wechselfiebern, Sumpffiebern, Hysterie etc. Die Beobachtungen darüber sind noch spärlich, aber der Nutzen ist a priori viel versprechend.

Die äussere Wirkung des schwefelsauren Eisenoxyduls in Form von Bädern ist gleichfalls eine allgemeine und eine locale. Da die Haut kein Resorptionsorgan ist, so kommen die allgemeinen Wirkungen der Bestandtheile des Mineralwassers beim Baden ausser Betracht und es bleibt somit nur die Wirkung der Warmwasserbäder übrig. Die ganze Geschichte über die Wirkung dieser gehört nicht hierher und muss als bekannt vorausgesetzt werden.

Anders verhält es sich mit der örtlichen Wirkung auf die Schleimhäute. Die schwefelsauren und besonders die alaunhaltigen

---

*) Dr. A. F. Hellmann: Ronneby. Dess Helsokällor och Bad m. m. Stockholm. 1860.

Dr. O. Neyber: Om Ronneby helsokällor. 1869.

Dr. O. Neyber: Meddelanden am Ronneby helsobrunns och Bad-Anstalt. Carlskrona i Mars 1874.

Eisenwässer üben hier ihre adstringirende und desinficirende Wirkung in hohem Grade und besonders bei chronischen Katarrhen der weiblichen Geschlechtsorgane. Die Badecur in Verbindung mit der Trinkcur zur Hebung der bei solchen Kranken immer darniederliegenden Blutbildung bildet hier eines der souveränsten Mittel, und auch nur diese Wirkung scheint den meisten Balneologen und Aerzten bekannt zu sein. „Andere Erfolge als die bei Fluor albus werden aus den schwefelsauren Eisenoxydulbädern nicht berichtet", ist der Satz eines balneotherapeutischen Schriftstellers. Ich verweise auf die Schriften und Jahresberichte über Ronneby, Levico etc., die jedenfalls nicht gelesen wurden, aber nicht blos über Erfolge bei Fluor albus Mittheilung machen.

Einen grossen Ruf geniessen die schwefelsauren Eisenoxydulbäder im Volke der Gegenden, wo solche vorkommen, als Gliederbäder, und werden viel von Gichtischen, Rheumatismuskranken, Gelähmten aufgesucht; ebenso sollen sie bei Hysterie, Bleichsucht, Blutarmuth helfen. Selbstverständlich wirken hier andere Factoren (Ruhe, gesunder Aufenthalt), und die Bäder nur als Warmwasserbäder.

Die locale Wirkung findet ihre Anwendung bei Hautgeschwüren, Hautausschlägen, verstärkten Secretionen der Haut, wie schon erwähnt bei chronischen Katarrhen der weiblichen Geschlechtsorgane, als Waschung bei Bindehautkatarrhen, wo natürlich eine Zinksolution einfacher und besser ist. Grossen Ruf haben die schwefelsauren Eisenoxydulbäder als Mittel gegen die Unfruchtbarkeit, die jedenfalls auch da, wo dieselbe von einem chronischen Katarrh der Schleimhaut der weiblichen Genitalien abhängig ist, nach dem Gebrauch einer 5—6wöchentlichen Badecur mit Vaginaldouchen oft gehoben wird.

Die arsenikhaltigen Bäder werden bei alten hartnäckigen Hautkrankheiten etc. angewendet und z. B. Roncegno weist viel günstige Erfolge auf.

Schliesslich noch einige Worte über die Art der Anwendung der schwefelsauren Eisenwässer: 1) als Trinkcur. Nehmen wir an, dass die Trinkquellen in 1000 Grammen Wasser 35 Centigrammen schwefelsaures Eisenoxydul enthalten, so gilt als Hauptregel, dass man mit dem Genuss kleiner Quantitäten beginne und zu grösseren übergehe. Man beginne im Durchschnitt bei Erwachsenen mit 100 Grammen früh, schalte dann einige Tage später eine gleiche Portion in den Nachmittagsstunden ein; oder man lasse das Wasser zum Mittag-, resp. Abendessen geniessen. Wird das Wasser früh nüchtern kalt nicht gut vertragen, so mag man es etwas erwärmt trinken. Das Trinken

des Wassers zum Essen erfordert eine etwas grössere Diät und den Verzicht auf Wein, während dieser letztere gestattet werden kann — vorausgesetzt, dass keine anderen Gründe des Verbotes vorliegen — beim Trinken früh und des Nachmittags. Die Steigerung der Quantität geschieht bis zu verschiedenen Grössen. Im Allgemeinen genügt das Stehenbleiben bei 500 Grammen täglich, nur die Magen- und Darmleiden erfordern oft noch grössere Mengen. — Bei Kindern beginne man mit 10—15—20 Grammen, je nach dem Alter, und gehe bis zu 200—250 Grammen über. Die Dauer der Trinkcur ist verschieden, 5—6 8 Wochen; Darmkrankheiten, das runde Magengeschwür erfordern oft eine Monate lange Cur.

Die Diät richtet sich je nach der Krankheit, gegen welche man das Mineralwasser anwendet. Selbstverständlich sind im Allgemeinen Speisen zu meiden, welche der Verbindung zu unlöslichen Eisenpräparaten Gelegenheit geben. — Ein allmäliges Herabgehen der Quantität beim Ende der Cur ist dem Kranken angenehm, aber nicht nöthig. Schwache Kranke können das Wasser im Bett trinken, ebenso solche, welche an Durchfällen und den Krankheiten leiden, welche Ruhe erfordern; Bewegung ist nur für solche gut und von diätetischem Werth, welche an Blutarmuth etc. leiden.

Natürlicherweise lässt man die ganze Quantität Wasser nicht auf ein Mal, sondern in abgetheilten kleineren Mengen und mit kleineren Pausen trinken. Rathsam sogar ist es, namentlich im Anfang, bei Durchfällen, Magengeschwüren und besonders bei Kindern, die vorher angegebenen Trinkzeiten gar nicht einzuhalten, sondern das Wasser wie Medicin in 2—3stündlichen Zwischenräumen zu verabreichen.

2) Als Badecur. Besondere Regeln als die, welche überhaupt beim Gebrauch warmer Bäder gelten, habe ich hier nicht anzugeben.

Wo die schwefelsauren Eisenoxydulwässer zu sehr verstopfen sollten, erscheint es nöthig, von Zeit zu Zeit und wenn die Beseitigung der Obstruction nicht contraindicirt ist, durch Karlsbader Wasser oder durch reichlicheren Compotgenuss (letzteren vor dem Schlafengehen) den Stuhlgang zu regeln. Ist die Verstopfung eine continuirliche, dann ist es rathsam, das Eisenwasser nur früh trinken zu lassen und des Nachmittags regelmässig ein Glas Karlsbader Wasser zu geben.

Die gleichen Grundsätze und Regeln bei der Trinkcur gelten auch für das alaunhaltige und arsenikhaltige Wasser und werden gleichzeitig als Richtschnur für diejenigen aller dieser

Mineralwässer dienen können, welche reicher oder ärmer an Eisen oder Alaun und Arsen sind. Schliesslich ist noch zu bemerken, dass einzelne der starken und für gewöhnlich nur zum Baden benutzten Quellen auch zum Trinken unter Zusatz von gewöhnlichem Trinkwasser benutzt werden. Siehe später bei Levico. In Ronneby soll, so weit es mir neuerdings aus mündlichen Mittheilungen bekannt geworden ist, gleichfalls diese Methode des Trinkens der starken Quellen gehandhabt werden.

Die schwefelsauren Eisenoxydulwässer Südtirols.

1 Reine schwefelsaure Eisenoxydulwässer

finden sich nur im Ultenthal und im Völlanerthal. Das Ultenthal ist ein westliches Seitenthal des Etschthales und mündet bei Lana, einem an der westlichen Etschthalwand gelegenen Dorfe zwischen Bozen und Meran (4 Stunden von Bozen, 2 Stunden von Meran). Von Lana ab zieht es sich, von der Falschauer durchströmt, stark erhebend bis Pankratz (2200′, 2 Stunden), dem Hauptdorfe des ganzen Thales. Hinter Pankratz ca. $^1/_4$ Stunde liegt an der nordwestlichen Thalseite höchst romantisch etwas erhöht das sogenannte Laderbad, ein einfacher tiroler Bauernhof mit Unterkommen für Bauern und gemeinschaftlichen wie auch getheilten Badezellen. Die Quelle, noch nicht analysirt, ist ein schwaches, etwas tintenhaft schmeckendes, 6—8° C. warmes, klares schwefelsaures Eisenwasser, welches hoch oberhalb des Gebäudes, einige hundert Fuss unterhalb des Gebirgskammes aus Gneis entspringt, herabgeleitet und nur zum Baden gegen Gicht, Rheumatismus, Hautausschlag benutzt wird. Der Tiroler liebt das Trinken nicht, sondern kocht das Wasser, denn „ungesotten“ ist es wirkungslos. Er nimmt somit nur ein trübes Warmwasserbad, da das schwefelsaure Eisenoxydul durchs Kochen zersetzt wird und sich unlösliches Eisenoxydhydrat in gelben Flocken niederschlägt. Die Bäder im Ultenthal leiden wie die meisten tiroler Bäder an diesem Hauptfehler, von dem Niemand zu überzeugen ist. — Eine weitere Viertelstunde hinter dem Laderbad kommt rechtwinklig von Süden ein kleines Thal, das Marauer-Thal. Dasselbe führt in starker Steigung von einem Wildbach durchzogen, in einer halben Stunde immer mehr sich verengend, zum Mitterbad. Dasselbe ist der Repräsentant der reinen schwefelsauren Eisenoxydulwässer (siehe Analyse), denn es enthält nur schwefelsaures Eisenoxydul neben einigen Mengen von schwefelsaurem Kali, Kalk etc. Mitterbad liegt, 3459

Fuss hoch, an der südöstlichen (rechten) Thalwand am Fusse der berühmten Laugenspitze, umgeben von Wald und Bergen. Die Gebäude sind von Stein und bestehen aus Wohnhaus, Badehaus, Kaffeehaus. Die Wohnungen sind leidlich vorgerichtet und das Bad wird viel von besseren Ständen, da auch die Verpflegung gut ist, besucht. Dasselbe besteht schon seit 1520, war auch, wie behauptet wird, einmal Bismarck's Aufenthalt. Die Badeinrichtungen sind einfach; die Wannen sind von Holz in sargartiger Form mit Holzdeckeln, an deren oberem Theil ein Loch zum Heraussteeken des Kopfes sich befindet (in Tirol sind diese Wannen, „Kufen" genannt, überall gebräuchlich). Auch hier wird das Wasser zum Baden gesotten. Die Trinkcur wurde erst von mir eingeführt und mit grossem Erfolg verordnet.

Die Quelle kommt $^1/_2$ Stunde hinter dem Badegebäude durch verwitterten Porphyr in einem kleinen künstlich gehauenen Stollen in ausgiebiger Weise zu Tage. Das Wasser hat eine Temperatur von 8—10° C., ist rein, hell, klar, nicht sauer, schmeckt tintenhaft und ist sehr angenehm zum Trinken, perlt nicht, ist geruchlos und zersetzt sich nur langsam. Dicht oberhalb der Quelle blühen die Alpenrosen im Frühjahr und vor ihr führt der Weg zur Laugenspitze. Das Marauer Thal geht in den Proveiser Pass aus, der den Uebergang in den Nonsberg bildet. Die Luft im Sommer ist herrlich, erquickend und belebend. (Monatsmittel 1873 im Juli: 20°, August: 18,3; 1874 im Juni: 15°, Juli: 20, August: 16° C.) — Kehren wir, nachdem wir diesen Abstecher durch das kleine Marauer Thal gemacht haben, zum Ultenthal zurück. Dasselbe geht, immer mehr sich erhebend, weiter und $1^1/_2$ Stunde später findet sich an der südöstlichen oder rechten Wand das sogenannte Lotter- oder Innerbad (ca. 3500' hoch) mit einer ähnlichen Quelle wie das Laderbad, die aber ebenfalls noch nicht quantitativ analysirt wurde und in nächster Nähe des Bades durch Wiesengrund aus Granit kommt. Die Einrichtungen sind nur für Bauern. Eine fernere halbe Stunde weiter auf der anderen nordwestlichen Wand, $1^1/_2$ Stunde hoch oben, fast am Gebirgsrücken, inmitten des herrlichsten Waldes liegt das Thalerbad, ebenfalls ein Bauernbad (c. 4500 Fuss hoch), von dem in Bezug auf Quelle und Einrichtungen dasselbe gilt, was von den übrigen hier erwähnten Bauernbädern gesagt wurde.

Die geologischen Verhältnisse des Ultenthales sind die folgenden: Der vom Haflinger Gebirge der östlichen Seite des Etschthales ausgehende Porphyr zieht sich in der Tiefe als Ausläufer zungenartig nach der südöstlichen Wand des Ultenthales

fort und kommt bei Mitterbad in der Laugenspitze wieder hervor, während im Ultenthale die oberen Gebirgsmassen aus Granit (südöstliche oder rechte Thalseite) und Gneis (nordwestliche oder linke Thalseite) bestehen. Das Ultenthal hat sich gerade an der Gesteinsgruppe gebildet, wo Granit und Gneis einander berühren. Das südlich abgehende, rechtwinklig zum Ultenthal gelegene Marauer Thal hat in seinem untern Theil geschichtete Gesteine (Verucana), die zwischen dem Granit und dem bei Mitterbad wieder beginnenden Porphyr eingeklemmt sind. Ausserdem finden sich noch kleine Pegmatitinseln hier. Pegmatit ist eine Granitart, welche gangförmig auftritt und viel Schwefelkies enthält (mündliche Mittheilung des Herrn Prof. Fuchs).

Das Völlanerbad, gleichfalls ein Bauernbad im Völlanerthal, einem köstlichen und entzückenden Parallelthal des Ultenthales, in welches man von Unterlana über Tisens gelangt, ist auch noch nicht quantitativ untersucht und hat ein sehr schwaches schwefelsaures Eisenoxydulwasser von 14° C., das von der Gall, einem kuppelartigen 5248′ hohen Berge, der aus Porphyr besteht, quillt. Das Bad liegt ca. 4000 Fuss hoch. Die Gall bildet die südöstliche Thalwand, während das südöstliche Gebirge des Ultenthales hier die nordwestliche Seite des Thales abgiebt. Im Hintergrunde des Völlanerthales Platzers mit dem Platzererjöchel und dem Uebergang nach Mitterbad, wie auch dem Gampenjoch zum Uebergang bei den Laugenspitzen zu „unserer lieben Frau im Walde.“ Wer Tirol bereist hat, wird sich mit Freuden dieser Gegenden erinnern. Das Völlaner Bad ist seit 1806 bekannt und ohne sociale Bedeutung.

Mitterbad wird gewöhnlich am 1. Juni eröffnet und ist das einzige Bad dieser Gattung, welches für weitere Kreise benutzbar ist. Erwarten darf man an Comfort etc. jedoch von keinem tiroler Bade das, was man im kleinsten Bade des deutschen Reiches findet. Ein Badeleben in Tirol hat aber dennoch höchst angenehme Seiten und übt auf den Fremden grosse Anziehungskraft. Mitterbad besitzt, meiner Ueberzeugung nach, die beste Quelle, deren Wasser gleichzeitig auch von allen schwefelsauren Eisenwässern überhaupt am angenehmsten zum Trinken ist und keinem Gaumen widersteht, ausserdem aber in seiner Höhe, geschützten, waldigen Lage, Factoren hat, welche verdienen, von industrielleren Händen als bisher zum Heile der Menschen verwerthet zu werden. Ausser der Eisenquelle quillt noch eine sogenannte (nicht analysirte) Magnesiaquelle, die aber nur ein ausgezeichnetes, reines, frisches Trinkwasser liefert.

II. Alaunhaltige schwefelsaure Eisenoxydulwässer

Ratzes bei Kastelruth, 5 Stunden von Bozen, ca. 3500 Fuss hoch, am Fusse des Plateaus der Seisseralpe, inmitten schönen Waldes mit ebenen Fusswegen. Man erreicht Ratzes von Station Atzwang (der Brennerbahn) aus auf leidlichem Wege in drei Stunden. Das Bad liegt ziemlich geschützt und ist schon seit 1715 bekannt. Auf einem Hügel nahe dem Wildbach, der von der Seisseralpe und dem Schlern kommt, liegt das Badehaus mit guter und billiger Unterkunft. Die Einrichtungen sind wie die in Mitterbad und für bescheidene Ansprüche genügend. Die Temperatur in Ratzes ist die dieser Höhen. Juni kühl, Juli und Anfang August mit grosser Tageshitze, aber erquickenden Morgen, Abenden und Nächten. Ende August und September wieder sehr kühl. Ratzes besitzt zwei Quellen: eine Eisen- und eine kalte Schwefelquelle. Die Eisenquelle entspringt 1/2 Stunde vom Badhaus östlich in ziemlich starkem Strahl aus Thonschiefer und verwittertem Porphyr. Die Quelle ist durch einen kleinen in den Berg getriebenen Stollen vor Zufluss von Tagewasser geschützt. Das Wasser hat ca. 10° C., spielt etwas ins Bläuliche, ist klar, schmeckt zusammenziehend, riecht nicht, perlt nicht, lässt sich ziemlich gut trinken. Die Analyse (siehe Tabelle) ist nicht ganz zuverlässig. Das Wasser wird nicht getrunken; nicht weil es Beschwerden machen könnte, sondern weil man in Tirol das Baden in „g'sootnem“ Wasser vorzieht und nur Eisensäuerlinge oder Säuerlinge für gut hält.

Levico im Valsugana, links der Brenta, welschtiroler Marktflecken mit 5001 Einw., im Trientiner Kreis, 6 Stunden von Verona, 4 von Bozen, 2 von Trient (Fahrstunden); im Orte zwei anmuthige Seen, üppige Weingärten; mit Kastanien- und Buchenwäldern bedeckte Hügel in der Umgebung. Das Valsugana ist ein schönes von Trient östlich gelegenes Thal, und man erreicht auf herrlicher in Felsen gehauener Alpenstrasse das Badeetablissement, welches „Eisen-, Kupfer-, Arsenik- und Schlamm-Badeanstalt Vetriolo“ genannt wird. Warum ich die Quelle unter den alaunhaltigen und nicht unter den arsenikhaltigen Quellen aufführe, geht aus meiner frühern Darlegung hervor Das Badegebäude mit guten Einrichtungen, seit 1860 von einer Actiengesellschaft gebaut, liegt 500 Meter über dem Meeresspiegel, umgeben von Bergen und geschützt nach Norden und Süden. Das Klima ist mild und angenehm. Im Mai, Juni und September schwankt die Temperatur zwischen 18—20° C., im Juli und in der ersten Hälfte des August zwischen 26 und 27° C.

Die Tageshitze ist in den beiden letzten Monaten so gewaltig, dass der Aufenthalt nur für Italiener erträglich ist, während Juni und September für nordische Naturen passen. Das Etablissement hat schöne und gute Anlagen, Wege, hat Telegraphenstation und ist wohl das besteingerichtete von Tirol. Auch siedet man hier nicht das Badewasser, sondern erwärmt es indirect mit heissem Wasser. Ausser im Badegebäude giebt es auch Wohnungen für Fremde im Orte Levico.

Levico hat zwei Quellen, eine schwache, die Trinkquelle (sogen. saures Eisen-Arsenik-Wasser), und eine starke (sogen. Eisen-Kupfer-Arsenik-Wasser), die Badequelle. Letztere wird jedoch in neuester Zeit auch innerlich rein, esslöffelweise, oder mit anderem Trinkwasser vermischt verordnet. Das Wasser der Trinkquelle wird in der früher von mir angegebenen Weise genossen (Analyse in der Tabelle). Die Quellen entspringen auf dem Berge Vetriolo (s. Fronte) in künstlich gearbeiteten Tunneln nördlich von Levico. Der Berg Vetriolo besteht aus Glimmerschiefer mit Thonschieferlagern. Das Wasser der Quellen ist, nach eigener Ueberzeugung und Prüfung, hell, klar, geruchlos; die Trinkquelle schmeckt stark sauer, wie eine Verdünnung von einer Mineralsäure, dann schwach adstringirend, mehlig wie nach einer Alaunlösung, schwach tintenhaft, hinterher süsslich und ist nicht angenehm trinkbar. Das starke Wasser schmeckt stark sauer, Zähne stumpfend, stark metallisch, adstringirend, zuletzt bitter und ist geradezu unangenehm zum Trinken, verdünnt aber wie 1 : 8, d. h. 1 Esslöffel auf 8 Esslöffel gewöhnliches Wasser, viel angenehmer wie die Trinkquelle und deshalb auch so zum Trinken zu rathen und der Trinkquelle bei Weitem vorzuziehen. Die Temperatur des Wassers ist kalt. Der stark saure Geschmack kann nur von freier Schwefelsäure, die im Ueberschuss vorhanden ist, herrühren (siehe die Genesis der Quellen). Das Wasser setzt viel Eisenoxyd ab, und der mit diesem vermischte Schlamm wird auch zum Baden benutzt. Die Grotte, in welcher die Trinkquelle hervorkommt, wird wegen der letztgenannten Eigenschaft „Okergrotte“ genannt. Das Bad wird gewöhnlich im Juni eröffnet und ist zum grössten Theil von Italienern besucht, verdient aber eine weitere Benutzung. Das Wasser wird jetzt auf meine Anregung versendet.

Literatur: Dr. Pacher, das Bad Levico im Trientinischen und Bericht über die Badesaison des Jahres 1872. Wien, 1873. W. Braumüller — dasselbe italienisch. Padova, 1873. Dr. G. B. Soresina, Guida alle acque minerali di Levico. Milano, 1869.

III. Arsenikhaltige schwefelsaure Eisenoxydulwässer

Südtirol, wie überhaupt Tirol, hat nur eine, aber eine wichtige derartige Quelle in

Roncegno, einem Dorfe im Valsugana, 3 Stunden von Levico, 1 Stunde oberhalb Borgo, dem Hauptorte des Thales. Roncegno ist ein Dorf mit 2441 Einwohnern und bildet zusammen mit dem Dorfe St. Brigida, den Vorwerken Monte di Mezzo, Tessobo und Brustoladi eine Gemeinde. Das Dorf liegt theils in der Ebene, theils auf Bergen. Tessobo, ehemals ein altes Schloss, das aber 1385 zerstört wurde und von dem nur wenige Spuren noch blieben, liegt auf dem Berge gleichen Namens, westlich von Roncegno. 1857 wurde auf dem Monte Tessobo das Wasser entdeckt, welches an der äussersten Endung eines Holzkanals, der dazu bestimmt war, alles das Wasser in einen Kübel zu leiten*, welches von der Wölbung einer an dem Gipfel des Monte Tessobo gefundenen Gallerie herabträufelte, die damals wenige Meter tief in den Berg hineinging, jetzt aber vertieft ist, um mehr Wasser zu erhalten. Das Mineralwasser kommt durch eine Schicht von Mispichel, und die Bauern nennen den Ort, wo das Wasser heraustritt, „Giftloch", weil man dort ehemals Arsenik gegraben hat. Das Wasser wird auch Tessobisches Wasser genannt, von dem Berge Tessobo, welcher im Uebrigen aus Granit besteht, ist hell, klar, kalt (Temperaturangaben fehlen), schmeckt schwach zusammenziehend, entwickelt Gasblasen, zersetzt sich beim Stehen an der Luft unter langsamer Bildung eines orangegelben Niederschlages. Der Arsengehalt variirt. Analyse in der Tabelle. Das Wasser wird zunächst nur als Bad verwendet und zwar bei Krankheiten der Haut, der Gelenke, bei Scrophulose, chronischen Ophthalmien, bei Dyscrasien, Sumpffiebern, Neuralgien, Lähmungen etc., verdient aber auch die innere Anwendung, von der früher im Allgemeinen schon die Rede war.

Roncegno hat ein leidlich eingerichtetes Badehaus, liegt in prächtiger Gegend und hat ein ähnliches Klima wie Levico. Nähere Angaben giebt es über das Bad nicht.

Literatur: Manetti, Analysi chimica di un' acqua minerale scoperta sul monte Tessobo. Borgo, 1873.

VII. Ueber blutstillende Mittel bei ihrer örtlichen Anwendung.

Von

Dr. med. **Kulischer**,
russischem Regimentsarzt.

Die practische Bedeutung der blutstillenden Mittel ist jedem Arzte bekannt, welcher mehrfach Gelegenheit hat, mit Hilfe dieser Mittel Blutungen zu stillen, die sonst lebensgefährlich werden könnten, da in manchen Fällen (wie z. B. hartnäckigen Nasenblutungen, Metrorrhagien) die mehr radikalen operativen Eingriffe entweder unausführbar sind, oder wenigstens viel schädlichere Folgen haben können, als die Anwendung eines passenden und vollkommen genügenden hämostatischen Mittels.

Ungeachtet dieser practischen Bedeutung und des nicht geringen theoretischen Interesses sind die Angaben über diese Mittel in der neuern chirurgischen und pharmakologischen Literatur fast ebenso unbestimmt und ebensowenig übereinstimmend, wie in der ältern*).

Ich habe mir daher vorgenommen, die factische Wirksamkeit dieser Mittel, bei ihrer örtlichen Anwendung, an Thieren

*) Die Ansichten J. L. Petit's, Morand's, Pouteau's und J. Bell's finden sich zusammengestellt bei F. S. D. Jones (Ueb. d. Process, den die Natur einschlägt, Blutungen u. s. w. zu stillen. Aus dem Englischen übersetzt von G. Spangenberg. Hannover 1813. S. 15—44), aus welchem Th. Kocher (Langenbeck's Arch. Bd. XI. S. 660 u. ff.) einen kurzen Auszug giebt. Rust (Chirurgie. Bd. XV. (1835) S. 514) ordnet die blutstillenden Mittel nach der ihnen zugeschriebenen Wirkung. Dem Ausspruche Adelmann's (Langenbeck's Arch. Bd. XI. S. 350) ganz entgegengesetzt ist das Urtheil G. Fischer's (ibid. S. 762 u. ff., besonders S. 812, 817, 825) über die Wirkung des Eisenchlorids. Mit diesen Ansichten der Chirurgen vergl. Nothnagel (Arzneimittellehre. Berlin 1870) S. 431 — über das Eisenchlorid; S. 273 — über die Wirkung des essigsauren Bleis; S. 88, 89 über Ergotin. (Vergl. auch S. 286 über das schwefelsaure Zink) — Ueber dasselbe Mittel — Ergotin — Dr. Wernich (Virch. Arch. Bd. LVI. bes. S. 506); Wien. Med. Ztschr. 1868. Seite 355 (die Wirkung des Ergotins bei seiner örtlichen Anwendung).

genau zu prüfen, — in der Ueberzeugung, dass die relativ weniger verwickelten Bedingungen des Versuches ein besseres und sichereres Urtheil über den Grad der styptischen Wirkung der Einzelmittel gestatten, als die ungleich complicirteren Verhältnisse, unter welchen der Arzt am Krankenbette beobachten kann.

Es wurde mir gestattet, diese Versuche im physiologischen Institute in Tübingen auszuführen, und erlaube ich mir, Herrn Professor Vierordt meinen Dank für die gütige Unterstützung auszusprechen, welche mir bei dieser Untersuchung zu Theil geworden ist.

Die folgenden Versuche sind hauptsächlich an Fröschen gemacht worden*). Zunächst hatte ich die Blutmenge kennen zu lernen, welche, bei einer bestimmten Verwundung des Thieres, bis zum spontanen Stillstande der Blutung ausfliesst. Die Verwundung war bei allen Beobachtungen immer genau dieselbe: Abtragung eines hintern Unterschenkels, oder auch beider**) unweit vom Kniegelenke. — Bei dieser Verwundung zeigte die Dauer der sich selbst, bis zum spontanen Stillstande überlassenen Blutung die in der 3. horizontalen Columne der Tabelle 1 sub A angegebenen Werthe***). Die am Frosche hergestellte Wundfläche bot, — obschon relativ grössere Gefässe des Thieres durchschnitten wurden, — Verhältnisse, welche mit

---

*) Sämmtliche Versuchsthiere waren frisch eingefangene Sommerfrösche.

**) Die Verwundung beider Unterschenkel hatte zum Zweck, zwei verschiedene Mittel, oder verschiedene Concentrationsgrade desselben Mittels, an demselben Individuum zu versuchen, um die Einflüsse der Individualität auszuschliessen, welche sich auch hier geltend machen, wie aus der weitern Erörterung zu ersehen ist.

***) In die Tabellen 1 und 2 wurden nur die Beobachtungen aufgenommen, in denen das Thier nicht an der Blutung zu Grunde ging, — ein Ausgang, welcher nur in 4 Fällen erfolgte. Die überlebenden Thiere liess ich immer einige Tage am Leben. Auch wurden die leichteren Frösche (unter 30 Grm. Körpergewicht) ganz ausgeschlossen. — Jedes Versuchsthier hat in den Tabellen eine römische Zahl; findet sich in 2 verschiedenen Tabellen, oder in zwei verticalen Columnen derselben Tabelle, dieselbe römische Zahl (z. B. I, VI u. s. w.), so bezieht sich das auf die beiden Unterschenkel desselben Thieres. — Die Buchstaben ab neben der römischen Ziffer bezeichnen: gleichzeitige Blutung aus beiden Unterschenkeln. — Wurden beide Wundflächen durch zwei verschiedene Mittel vor Blutung geschützt, so ist der römischen Ziffer a^0b^0 beigesetzt. — Die Blutung aus dem zuletzt abgetragenen Unterschenkel, wenn der zuerst abgetragene nicht blutete, ist mit a^0b bezeichnet.

denen der capillaren Blutungen der Warmblüter einigermassen verglichen werden können.

Schon die ersten Beobachtungen zeigten, dass weder die Tropfenzahl, noch das Volum des gesammelten Blutes der Dauer der Blutung entsprechen, und dass andererseits die Menge der Blutung nicht durch die Tropfenzahl ausgedrückt werden kann, da das Volum einer gegebenen Tropfenzahl grösser oder kleiner sein kann, je nachdem die einzelnen Tropfen von der Wundfläche sich langsamer oder rascher ablösen. So z. B. waren bei der 13 Minuten dauernden Blutung (Tab. 1, A. II) die in der ersten Minute abgelösten 21 Tropfen = 0,75 CCm., so dass je 7 Tropfen ein Volum von 0,25 ausmachten, während die übrigen 9 Tropfen beinahe 0,45 betrugen. Noch deutlicher wurde dieses Verhältniss bei einer gleichzeitigen Blutung aus beiden Unterschenkeln (Tab. 1, A. VIab, 1 und B. VIab, 2). Aus dem rechten Unterschenkel (B. VIab, 2), welcher vor der Blutung 51 Minuten lang mittelst eines Cautschukbandes comprimirt gewesen war, gab die, 8 Minuten dauernde Blutung 7 Tropfen = 0,4 CCm., so dass jeder Tropfen 0,059 betrug; der linke Unterschenkel (A. VIab, 1), welcher nicht comprimirt war, gab bis zum Gefässverschlusse in 6 Minuten 29—30 Tropfen, welche 1 CCm. ausmachten, und jeder einzelne Tropfen betrug 0,033.

Ausser den in Tab. 1 sub A verzeichneten Fällen erwähne ich noch folgende 2 mit einseitiger Verwundung. 1) Bei einem nicht frisch eingefangenen, 54 Grm. schweren Frosche sistirte die Blutung spontan erst nach 17 Minuten. Durch Auspressen der Gerinnsel aus der Wundfläche erzeugte ich eine neue Blutung, welche noch 17 Minuten fortdauerte. Die Gesammtzahl der Tropfen war 37; die gesammelte Blutmenge 2,1 CCm. Das Thier verendete in kurzer Zeit nach dem Stillstande der secundären Blutung. — 2) Körpergewicht 36; Blutungsdauer 3 Minuten; Tropfenzahl 12—13; Blutvolum 0,45. Die Zahl der Tropfen in den einzelnen Minuten der Blutung wurde nicht bestimmt.

Aus 4 Fällen mit einseitiger Verwundung (II, III, V der Tab. 1 A und dem ebenerwähnten F. 2) ergeben sich folgende Mittelwerthe*), welche durch Zuziehung der Fälle A.Ia°b und VIab,1 keine wesentliche Veränderung erleiden.

---

*) Bei der Angabe dieser Mittelwerthe, wie der absoluten Werthe in den Tabellen, sind im (+) Decimaltheile des Körpergewichts bezeichnet,

Körpergew.	Dauer der Blutung	Gesammtzahl der Tropfen	Ausgeflossenes Blutvolum
40 +	7 + Min.	21 —	1 — CCm.

Da also der Blutausfluss nach einer ziemlich kurzen Dauer der Blutung spontan aufhört, und der Gefässverschluss dabei so vollständig ist, dass auch bei den stärksten Bewegungen des verwundeten Theiles — (Contractionen und Zuckungen, welche auch während der Blutung fast nie ausblieben) — die Wundfläche vor Blutung geschützt bleibt, so musste vor Allem dafür gesorgt werden, dass *während der Einwirkung irgend eines styptischen Mittels auf die Wundfläche aus letzterer kein Blut herauskommen konnte.* Im entgegengesetzten Falle wäre es, — bei der grossen Schwankung der auslaufenden Blutmenge und der Blutungsdauer beim spontanen Gefässverschlusse —, fast unmöglich, die blutstillende Wirkung des angewendeten Mittels auch nur annähernd zu schätzen. Es musste also, während der Einwirkungszeit der verschiedenen Styptica, der verwundete Theil oberhalb der Wundfläche bis zu dem Grade comprimirt werden, dass während dieser Zeit kein Blut an der Wundfläche hervortreten konnte. Die Compression wurde mittelst eines Cautschukbändchens bewirkt, welches um den Unterschenkelstumpf herum, oberhalb der Wundfläche, eine Schlinge bildete, deren Enden nur so viel zusammengezogen wurden, als nöthig war, um die Wundfläche, während ihrer Berührung mit dem Stypticum, vor Blutung zu schützen. — Dieser Umstand hat es nothwendig gemacht, *zunächst den Einfluss der Compression selbst auf die Blutung zu ermitteln.* Die darauf bezüglichen Fälle sind in Tab. I sub B verzeichnet.

In den beiden ersten dieser 9 Fälle hat eine nur 5 Minuten dauernde Compression weder auf die Dauer, noch auf die Menge der Blutung einen merklichen Einfluss ausgeübt. Dagegen zeigte es sich, dass schon bei einer so kurzen Compressionszeit *der Verlauf* der Blutung ein anderer sein kann, als bei Blutung ohne vorhergegangene Compression, wie dieses aus der

---

welche weniger oder nicht mehr als 0,2 Grm. waren, und daher weggelassen werden konnten. Dagegen sind mit dem Zeichen (—) Decimaltheile des Blutvolums bezeichnet, welche weniger als 0,02 CCm. betrugen, und, für die Abrundung der Zahlen, dem *beobachteten Volum* zugefügt worden sind, da letzteres immer etwas kleiner ist, als die *ausgeflossene Blutmenge*, welche nie ganz vollständig gesammelt und gemessen werden kann. — Dasselbe gilt für die Mittelwerthe der Blutungsdauer und Tropfenzahl.

Vergleichung der entsprechenden Fälle (in A und B der Tabelle 1) hervorgeht. — Während bei Blutung ohne vorherige Compression die grösste Tropfenzahl auf den Anfang des Blutausflusses kommt, zeigte sich in dem Falle VIIIa⁰b, dass im Verlaufe der ersten Minute gar kein Blut ausfloss, und der erste Tropfen sich von der Wundfläche erst während der 2. Minute loslösen konnte. Die grösste Tropfenzahl kam daher in diesem Falle erst auf die 3. Minute. Es wird also die Wirkung der Styptica, zum Theil wenigstens, auch der stattgefundenen Compression zugeschrieben werden müssen. Einigermassen ähnliche Verhältnisse kommen auch bei der topischen Anwendung der Styptica vor, welche mit Tamponation, — und folglich mit Druck, — verbunden zu sein pflegt.

Wird aber die Compression länger fortgesetzt, so bewirkt dieselbe auch beim Frosche eine entschiedene Verminderung der Blutmenge, — mit oder ohne Verminderung der Blutungsdauer, je nach der Einwirkungszeit der Compression. — Nach einer 26 Minuten dauernden Compression (Tab. 1, B. IX) betrug die 13 Minuten dauernde Blutung nur 8 Tropfen, und auch in diesem Falle zeigt die Vertheilung der ausgeflossenen Blutmenge auf die Blutungszeit, dass die Compression dem Zuströmen des Blutes zur Wundfläche einen sehr bedeutenden Widerstand entgegensetzte. Den Einfluss der Compression auf die Verminderung des Blutausflusses erkennt man sehr deutlich in dem schon früher erwähnten Falle (Tab. 1, A. VIab, 1 und B. VIab, 2), in welchem, nach einer 51 Minuten dauernden Compression des rechten Unterschenkels, auch der linke abgetragen wurde. Bei gleichzeitiger Blutung aus beiden Wundflächen, dauerte die Blutung aus der rechten 2 Minuten länger, als aus der linken, und war der Blutausfluss aus dem rechten Unterschenkel 7, aus dem linken aber 29—30 Tropfen.

Fall X ist für den Verlauf der Blutung nach länger dauernder Compression sehr charakteristisch. Dagegen macht Fall XI eine Ausnahme, indem die Blutung ganz nach dem Typus erfolgte, welcher sich in den Fällen AI—VI (also ohne vorherige Compression) kund giebt. Fall XIII war schon dem vollständigen Gefässverschlusse sehr nahe. — Das Minimum der Compressionsdauer, welche nöthig war, um die Wundfläche vor Blutung zu schützen, wurde aber erst bei 6 Stunden erreicht (F. XIV). Dass dieser lange Zeitraum nur dem, für den Gefässverschluss erforderlichen Zeitminimum entsprach, war daraus zu ersehen, dass, nach Lösung der Compressionsschlinge aus der Wundfläche zwar kein Tropfen Blut heraustrat, dieselbe

aber dennoch sich langsam und gleichmässig röthete. Die Wundfläche war also auch nach einer so lange dauernden Compression dem zuströmenden Blute noch immer zugänglich geblieben. Zur Verschliessung derselben genügte aber schon der Blutausfluss, welcher die Röthung der Wundfläche bedingte. (Aehnliche 2 Fälle sind in Tab. 2, A. XXVI und VIIa^{0}b.)

Eben dieser lange Zeitraum, welcher erforderlich ist, um durch Compression allein Blutung zu verhindern, bietet den grossen Vortheil, dass man beim Frosche, neben der Compression, auch die Wirksamkeit anderer blutstillender Mittel leichter verfolgen kann, als bei den warmblütigen Thieren. Bei letztern genügt oft schon eine, nur einige Minuten dauernde Compression, um bei der capillären Verwundung den Gefässverschluss vollständig herzustellen. — Da aber die Wirksamkeit eines Stypticums nur dann ermittelt werden kann, wenn bei der Anwendung desselben die Wundfläche früher geschlossen wird, als bei Compression allein, so ist die Vergleichung blutstillender Arzneistoffe viel leichter bei einem Thiere, bei welchem der, für die Einwirkung dieser Stoffe verwendete Zeitraum (höchstens 10 Minuten) keineswegs hinreicht, um den Blutausfluss durch Compression allein merklich zu vermindern.

Zur Vergleichung der angewendeten blutstillenden Mittel wurde zunächst die Wirkung bei der einseitigen Verwundung versucht. Ausserdem wurden auch zwei verschiedene Mittel, oder verschiedene Concentrationsgrade desselben Mittels an den Wundflächen beider Unterschenkel desselben Thieres verglichen, um, wie schon oben bemerkt wurde, die Individualitätseinflüsse auszuschliessen. Die Ergebnisse beider Beobachtungsreihen sind in Tab. 2 verzeichnet. — In A sind diejenigen Fälle aufgenommen, in welchen das Stypticum die Blutung so vollständig verhinderte, dass auch nicht ein Tropfen Blut an der Wundfläche zum Vorschein kam. In B dagegen diejenigen Fälle, in denen die Wundfläche durch das Stypticum vor Blutung nicht vollständig geschützt wurde. — In der Mehrzahl der zu Tab. 2B gehörigen Fälle ist auch die Zahl der Tropfen in den einzelnen Zeitphasen (Minuten) der Blutung angegeben.

Aus den in Tab. 2 verzeichneten Fällen ergiebt sich Folgendes:

a) Die 30% Lösung des Eisenchlorids (Tab. 2, A. Ia^{0}b bis XIXa^{0}b^0) hat beim schwersten der beobachteten Körpergewichte (XVIIIa^{0}b) die Blutung am zuerst verwundeten Unterschenkel verhindert, nach einer Einwirkungsdauer von $2^1/_2$ Minuten,

und nach einer Einwirkungsdauer von nur 2 Minuten bei einem etwas leichtern Körpergewichte (XIXa⁰b⁰). Ich wollte mich nun überzeugen, ob auch die niedrigeren Concentrationsgrade desselben Mittels hinreichen, bei ebenso grossen Körpergewichten die Blutung zu verhindern, wenn die Einwirkungsdauer im Verhältnisse der Verdünnung verlängert wird. Ich liess also auf den 2ten Unterschenkel des Falles XIX eine 25% Lösung des Eisenchlorids 2⅔ Minuten einwirken — und der Erfolg war vollständig. Dagegen kam, nach einer 3¾ Minuten dauernden Einwirkung der 20% Eisenchloridlösung auf den 2ten Unterschenkel von XVIII, Blutung (Tab. 2, B. XVIIIa⁰b), welche bewies, dass Fe_2Cl_3 durch die Verdünnung seine blutstillende Wirkung mehr einbüsst, als dass letztere durch die verhältnissmässige Verlängerung der Einwirkungsdauer ersetzt werden könnte*).

Ausserdem wurde bei dem 59,4 Grm. schweren Frosche (Tab. 2, A. XVI), — bei welchem die Blutung aus der Wundfläche des Unterschenkels durch die 30% Eisenchloridlösung verhindert wurde —, der Oberschenkel an der Grenze zwischen dem untern und mittlern Drittheil abgetragen, und die blutende Wundfläche sofort mit derselben Lösung des Eisenchlorids in Berührung gebracht. Das ausgetretene Blut bildete mit dieser Lösung bald einen Klumpen, in welchem die Wundfläche eingehüllt blieb, und dadurch die weitere Blutung bei einer sehr mässigen Compression gehemmt war. — Nach einer 10 Minuten dauernden Einwirkung war die Wundfläche des Oberschenkels so vollständig geschlossen, dass aus derselben kein Blut hervortrat, auch nach dem Zerfall des umhüllenden Klumpens — beim Einbringen des Thieres in ein Glasgefäss —, obgleich die Wundfläche des nachgeschleppten Oberschenkelstumpfes stark gerieben wurde.

b) Für die 25% Eisenchloridlösung muss der Fall XXVII (Tab. 2, B.) als eine individuelle Ausnahme betrachtet werden, da derselbe Concentrationsgrad genügend war, bei einem viel schwereren Körpergewichte (Tab. 2, A. XIXa⁰b⁰) nach einer viel kürzern Einwirkungsdauer die Blutung zu verhindern, und ausser-

---

*) Eine spätere Versuchsreihe hat diesen Ausspruch bestätigt für die Concentrationsgrade bis 20%, hat aber zugleich bewiesen, dass für Concentrationsgrade unter 20% die der Verdünnung entsprechende Verlängerung der Einwirkungsdauer vor Blutung mehr schützt, als die höhere Concentration.

dem schützten auch die verdünnteren Lösungen des Eisenchlorids, nach einer so langen Einwirkungsdauer, viel schwerere Frösche vor Blutung (z. B. Fall XXIa°b° nach Einwirkung von Fe_2Cl_3 — 15%). — Am nächsten steht der Fall XXVII dem Falle XIII (in Tab. 1B); nur war im erstern der Gefässverschluss noch vollständiger, da der einzige Tropfen erst am Ende der 22. Minute sich von der Wundfläche loslösen konnte.

c) Im einzigen Falle (Tab. 2, B. XVIIIa°b), in welchem die 20% Lösung des Eisenchlorids vor Blutung nicht schützte, gestaltete sich der Verlauf der Blutung so, wie nach länger dauernder Compression, und man darf daher annehmen, dass auch in diesem Falle der Blutausfluss durch die Einwirkung des Mittels vermindert wurde.

Dass aber bei diesem Concentrationsgrade die Einwirkungsdauer eine längere sein muss, um bei grössern Körpergewichten vor Blutung zu schützen, beweist, ausser dem eben erwähnten Falle XVIIIa°b, auch der Fall XXII. Bei diesem letztern zeigte sich, dass die Wundfläche noch nicht geschlossen war, als die Compressionsschlinge nach einer Einwirkungsdauer von 2 Minuten gelöst wurde. Diese Wundfläche wurde aber vollständig geschlossen gefunden, als die Einwirkung noch 2 Minuten fortgesetzt wurde. Es war also in diesem Falle für den Gefässverschluss eine grössere Einwirkungszeit nothwendig, als die, welche im Falle XXV (bei einem etwas leichteren Thiere) zur Schliessung der Wundfläche hinreichend war.

d) Die Fälle XXVI und VIIa°b (in Tab. 2A) sind in der Hinsicht bemerkenswerth, dass die Wundfläche ähnliche Verhältnisse darbot, wie im Falle XIV (Tab. 1B). — Im Falle XXVI röthete sich die Wundfläche gleichmässig bald nach Loslösung der Compressionsschlinge, und im Verlaufe der darauf folgenden 25 Minuten zeigte sich an der Wundfläche kein Tropfen Blut. Es entstand auch später keine Blutung, als der Frosch im Glasgefässe herumkroch. — Im Falle VIIa°b röthete sich die Wundfläche früher fleckenweise, später aber wurde die Röthung eine gleichmässige. Am Ende der 8. Minute löste sich ein Serumtropfen aus, der aber an der Wundfläche haften blieb. — Es war also für die, in diesen 2 Fällen angewendeten Mittel (10% Fe_2Cl_3 und 30% $Pb\bar{O}\bar{A}$) die Einwirkungsdauer von 5 Minuten die kürzeste Zeit, welche für den Erfolg dieser Mittel nothwendig war und vor deren Ablauf in beiden Fällen Blutung eingetreten wäre. Dagegen ist in allen übrigen Fällen der Tab. 2A dieses Zeitminimum offenbar kleiner, als die Einwirkungsdauer der betreffenden Mittel. So z. B. befand sich

dieses Zeitminimum in dem oben erwähnten Falle XXII zwischen 2 und 4 Minuten.

Die blutstillende Wirkung einer 30 % Lösung des essigsauren Blei's kann also nicht höher geschätzt werden, als die einer 10 % Lösung des Eisenchlorids. In der That beweisen die Fälle XXIIIa^0b und XXVIII (Tab. 2 B.), wie unzuverlässig das PbOA als Haemostaticum ist.

e) Die Unwirksamkeit des Zincum sulfuricum und des Ergotin's (Extractum secalis cornuti aquosum) ist aus den bezüglichen Fällen (XXIX—XXXII in Tab. 2 B) ersichtlich. Und das sind gerade die Mittel, deren Wirkung, wie die des Plumbum aceticum, auf einer, — durch Contraction der Gefässwände in Richtung der Querachse hervorgerufenen — Verengerung des Gefässlumens beruhen soll! *)

Nach einer 5 Minuten dauernden Einwirkung der 30 % Ergotinlösung war das ausgeflossene Blut dunkler, als gewöhnlich, und bildete eine pechartige, schmierige Masse. Nach einer ebenso langen Einwirkungsdauer der 50 % Lösung war das ausgeflossene Blut kohlschwarz, schmierig und zähe. Die sich sehr langsam sammelnden Tropfen waren so klein, dass 21 Tropfen nur 0,4 CCm. betrugen. Die blutstillende Wirkung der 50 % Ergotinlösung war also allenfalls etwas mehr ausgeprägt, als bei der 30 % Lösung dieses Mittels, dessen 10 % Lösung „Wunder thun soll" (wie Th. Husemann mit Verwunderung ausruft), gerade auch bei der örtlichen Anwendung (Wien. Med. Ztschft. 1868. S. 355).

f) Noch unzuverlässiger als das Ergotin, und zugleich trügerischer, ist die Tinct. Kino. In einem Falle, welcher in die Tab. 2 nicht aufgenommen wurde (bei K. gew. 43,7) schien die 5 Minuten mit Tinct. Kino in Berührung gebliebene Wundfläche, nach Abtupfung derselben mit Löschpapier **), im Verlaufe der ersten 3 Minuten nach Loslösung der Compressionsschlinge, ganz geschlossen zu sein. Darauf folgte aber profuse

---

*) Eine solche Verengerung des Gefässlumens, wenn sie auch wirklich stattfinden sollte, müsste, beim Frosche wenigstens, für den Gefässverschluss überhaupt ohne Bedeutung bleiben, selbst wenn die Verengerung so lange wie die Einwirkungsdauer dieser Mittel anhalten sollte, — da eine solche Verengerung auf die Verminderung des Blutausflusses allenfalls keine grössere Wirkung haben könnte, als eine ebenso lange totale Aufhebung des Gefässlumens durch Compression.

**) Die Farbe der Tinct. Kino macht es ziemlich schwer, dieses Mittel vom ausfliessenden Blute zu unterscheiden.

Blutung, während welcher der blutende Unterschenkel bei einer heftigen Contraction in den Sack hineinschlüpfte, in welchem sich, beim grössten Theil der Versuche, der Frosch befand, um den verwundeten Theil von der übrigen Körperfläche isoliren und das Versuchsthier, ohne dasselbe zu drücken, besser fixiren zu können. — Dadurch blieben auch hier, wie im F. XXX (Tab. 2B) die Menge und Dauer der Blutung unbestimmt. Dagegen zeigt der Parallelversuch im Fall XXXIII (Tinct. Kino und Spiritus vini), wie wenig man von der hämostatischen Wirkung dieses Mittels erwarten kann.

g) Die sehr zusammengesetzte Aqua haemostatica Njeljubinii ist in den hiesigen Apotheken nicht vorräthig, und wurde daher nach Hager's Vorschrift (Manuale pharmaceuticum. Lessnae 1866, S. 45) besonders zubereitet. Sie war (F. XXXIV) ohne allen Erfolg. Sollte die in den russischen Apotheken vorräthige Aqua haemostatica ihren Namen mehr verdienen?

Auf die Frage über die Wirkungsweise der Styptica kann ich vorerst nur einige fragmentäre Antworten geben, zufrieden, zunächst den factischen Thatbestand des Wirkungsgrades der verschiedenen, in der Praxis vorzugsweise angewandten styptischen Mittel festgestellt zu haben. Diejenigen Mittel, welche, nach meinen Erfahrungen, auf die Wundfläche auch nur einigermassen hämostatisch wirkten, wurden mit flüssigem Blute und Blutgerinnseln in Berührung gebracht, um die Wirksamkeit dieser Mittel auf die gerinnbaren oder schon geronnenen Bestandtheile des Blutes zu vergleichen.

a) Mit je 5 CCm. defibrinirten Rindsblutes wurden je 10 CCm. der 30 % und 20 % Lösungen von Fe_2Cl_3, der 30 % Lösung von $Pb\bar{O}\bar{A}$ und der 50 % Ergotinlösung geschüttelt und 24 Stunden in Berührung gehalten. Die beiden Lösungen des Eisenchlorids gaben feste Coagula; die Lösungen des essigsauren Bleis und Ergotins dagegen keine Coagula. — Dasselbe Resultat ergab sich nach einer 48stündigen Berührung gleicher Volumina der genannten Mittel mit derselben Quantität defibrinirten Rindsblutes.

b) Schweinsblut, unmittelbar nachdem es aus der Ader geflossen war, wurde im Volum von je 5 CCm. mit je 10 CCm. der genannten Mittel vermischt. In den beiden ersten Flüssigkeiten (30 % und 20 % Fe_2Cl_3) bildeten sich sofort feste Coagula, welche anfangs die ganze Oberfläche der Flüssigkeiten einnahmen, später aber zusammenschrumpften und von den Wandungen der Glasröhren getrennt blieben. — In den beiden letztern

Flüssigkeiten (30 % PbOĀ und 50 % Ergotinlösung) waren nur flockige Massen zu sehen. — Die nach Entfernung der Coagula aus der 30 % Eisenchloridlösung zurückgebliebene Flüssigkeit zeigte, bei der spectroskopischen Untersuchung, keine Spur von Haemoglobulin; in der 30 % PbOĀlösung waren dagegen die Haemoglobulinstreifen sehr deutlich.

c) In einer cylindrischen Glasröhre wurde Rindsblut aufgefangen und, 20 Stunden später, das cylindrische Blutgerinnsel in 4 gleich lange kleine Cylinder getheilt. Jedes dieser Stücke wurde in ein geräumiges Glasgefäss gelegt, welches eine der folgenden Flüssigkeiten enthielt: Fe_2Cl_3 {43,5 % (officineller Concentrationsgrad), 30 %, 20 %}, PbOĀ 30 %.

Nach 48 Stunden zeigten die Querdurchschnitte der Gerinnselstücke folgende Veränderungen: 1) Die peripherische Schicht war am härtesten bei dem, mit Fe_2Cl_3 43,5 % behandelten Stücke, in dessen Centrum nur Spuren von schwärzlichem, flüssigem Inhalte zu sehen waren. 2) Die gleichmässigste Verhärtung des ganzen Querschnitts zeigte das mit Fe_2Cl_3 30 % behandelte Gerinnselstück. 3) In dem mit Fe_2Cl_3 20 % in Berührung gebliebenen Gerinnselstücke war nur die Peripherie fest, das Centrum dagegen flüssig. 4) PbOĀ hat die Verhärtung der peripherischen Schicht kaum in einem Viertheile der Dicke hervorgebracht, welche diese Schicht bei den Eisenchloridlösungen einnahm, und ausserdem war diese verhärtete peripherische Schicht so nachgiebig, dass das Coagulum nach allen Richtungen des Querschnittes abgeplattet und zusammengedrückt werden konnte. Der viel grössere centrale Theil des Querschnittes zeigt keine merklichen Veränderungen in Consistenz und Farbe.

d) Von dem nach der Gerinnung des Blutes zurückgebliebenen Serum wurden je 5 CCm. mit gleichen Quantitäten der genannten Flüssigkeiten versetzt. Das festeste Gerinnsel gab nach 24 Stunden die 30 % Lösung des Eisenchlorids, aus welcher sich eine, 2—2½ Mm. dicke Scheibe ausschied, die, bei der Entfernung des flüssigen Rückstandes, in ihrem ganzen Umfange zusammenhängend blieb, während die anscheinend ebenso festen Scheiben, welche sich aus den Mischungen mit 43,5 % und 20 % Lösungen des Eisenchlorids ausschieden, bei dieser Manipulation in Stücke zerfielen. PbOĀ bildete mit den Bestandtheilen des Serums eine, kaum sammelbare, oberflächliche Membran.

e) 23 Stunden nach der Aufnahme von Rindsblut in eine cylindrische Glasröhre wurde das 68 Mm. lange Blutgerinnsel 5 Minuten in einer 30 %/ Lösung des Eisenchlorids gehalten, worauf die Länge des Gerinnsels um 4 Mm. abnahm. Nach 24 Stunden, während deren dieselbe Lösung mit dem Blutgerinnsel in Berührung blieb, schrumpfte letzteres auf 58 Mm. Länge zusammen. Dieses geschrumpfte Coagulum wurde durch einen Querschnitt in 2 gleich lange Stücke getheilt. Die Fläche des Querschnittes bestand aus einer verhärteten peripherischen Schicht von ungleicher Dicke (2—3 Mm.), während der ganze übrige centrale Theil roth gefärbt ward und in seiner Consistenz keine merkliche Veränderung darbot. Beide Stücke wurden nun noch 24 Stunden in derselben Eisenchloridlösung gehalten. Die verhärtete peripherische Schicht war jetzt an dem ganzen Umfange des Querschnittes ungefähr um 1 Mm. dicker geworden. — Das Coagulum liess sich aber doch zusammendrücken und mit dem Messer schneiden, — was, nach einer 48 stündigen Einwirkung der 43,5 % Eisenchloridlösung, nur mit grosser Mühe gelang. — Der nach den ersten 24 Stunden fast unverändert gebliebene centrale Theil ist jetzt dunkler gefärbt.

Aus allen diesen Thatsachen kann man erstens mit Sicherheit schliessen, dass das Eisenchlorid auch mit solchen Bestandtheilen des Blutes feste, — und bei der styptischen Wirkung ohne Zweifel ebenfalls mitbetheiligte —, Verbindungen bildet, welche von dem essigsauren Blei nur sehr wenig, von den übrigen Stypticis aber gar nicht beeinflusst werden. Zweitens aber ist zu ersehen, dass die Einwirkung der 30 % Lösung des Eisenchlorids eine gleichmässigere Verhärtung der mit ihr in Berührung gekommenen Coagula hervorbringt, und dass diese Einwirkung auch nach 24 Stunden weiter fortdauert. Es dürfte also dieser Concentrationsgrad, als hämostatisches Mittel, bessere Dienste leisten können, als die mehr concentrirte officinelle Lösung (43,5 %), bei Anwendung deren die peripherische Schicht des Coagulums so hart wird, dass durch dieselbe hindurch eine weitere Einwirkung kaum möglich ist.

(Die Tabellen stehen auf den folgenden Seiten.)

Tabelle 1.

Dauer und Menge der Blutung

	A. Ohne vorherige Compression						B. Nach Compression, welche dauerte. 5 Minuten		26 Minuten	29 Minuten	43 Minuten	51 Minuten	1½ Stunden	4 Stunden 52 Min	6 Stunden
Bezeichnung des Thieres	Ia⁰b	II	III	IV	V	VIab, 1	VIIa⁰b	VIIIa⁰b	IX	X	XI	VIab, 2	XII	XIII	XIV
Korpergewicht in Grammen	33	38,5	39,5	43+	46,4	51,5	36—(35,9)	38,6	41+	36,5	43	51,5	47—(46,8)	32	43
Dauer der Blutung in Minuten	9	13	9	3	4	6	7	7	13	6	3	8	7	2	0
Gesammtzahl der Tropfen	11—12	30	26	18—19	15	29—30	10	15	8	10	15—16	7	6	2	0
Gesammeltes Blutvolum in CCm.	0,55—0,6	1,2	1,5	—	0,8	1,—	0,85	0,95	0,3	—	0,8	0,4	0,4	—	0
Vertheilung der Tropfenzahl auf die einzelnen Minuten der Blutung. 1te Minute	4	21	10	8	12	12	5	—	1	8	13	2	3	2	
2te "	3	5	5	8			1	1	1	1	2—3				
3te "	2	2		2—3	2	2	1	7	1	5	—	1	1	—	
4te "	—	—	3	—	1	6	1	3	1	—	—	1	1	—	
5te "	1	—	2	—	—	6	—	2	2	—	—	1	—	—	
6te "	—	1	2	—	—	3	1	1	—	1	—	—	—	—	
7te "	—	—	2	—	—	—	1	1	—	—	—	2	1	—	
8te "	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—		—	—	
9te "	1	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	
13te "	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	

Tabelle 2 A. Vollständiger Erfolg der Styptica ohne jede Blutung.

Bezeichnung des Thieres	Ia⁰b	XV	XVI	XVII	XVIIIa⁰b	XIXa⁰b⁰	XX	VIIIa⁰b	XXIa⁰b⁰	XXII	XXIIIa⁰b	XXIV	XXV	XXIa⁰b⁰	XXVI	VIIa⁰b
Korpergewicht in Grammen	33	45,6	59,4	62+	70—(69,8)	64	34+	38,6	48—(47,9)	63,4	40,3	54+	61,3	48—(47,9)	30,5	36—(35,9)
Angewendetes Stypticum	—	Fe_2Cl_6 ——— 30%				Fe_2Cl_6 35%	Fe_2Cl_6 ——— 20%						—	Fe_2Cl_6 35%	$FeCl_3$ 10%	PbOA 20%

Tabelle 2 B. Blutung nach Anwendung von styptischen Mitteln.

Bezeichnung des Thieres	XXVII	XVIIIa^b	XXIIIa^b	XXVIII	XXIX	XXX	XXXI	XXXII	XXXIIIab 1	XXXIIIab 2	XXXIV
Körpergewicht in Grammen	39,5	70—(69,8)	40,3	61,3	38+	34,8	40+	34,8	34,4		40,7
Angewendetes Stypticum	Fe_2Cl_3 25%	Fe_2Cl_3 20%	Pb OĀ 30%	„ „	$ZnOSO_3$ 30%	$ZnOSO_3$ 50%	Ergotin 30%	Ergotin 50%	Spirit. vini rectific.	Tinct. Kino	Aqua haemostatica Njeljubini.
Dauer der Einwirkung in Minuten	5	3¾	5	„	„	„	„	„	„	„	„
Dauer der Blutung in Minuten	22	7	2	3	9	Blutung von unbestimmter Dauer und Menge	6	10	6	20	3
Gesammtzahl der Tropfen	1	21	10—11	—	22		23	21	11	17	24
Volum des gesammelten Blutes in CCm.		1,75	0,55	1,75	1,4		1,4	0,4	0,45	1,—	1,4
Vertheilung der Tropfen auf die einzelnen Minuten. 1te Minute	—	4	—	—	10	—	19	8	7	5	21
2te „	—	3	—	—	5	—			3	4	
3te „	—	2	—	—	1	—	2	4	—	1	3
4te „	—	4	—	—	1	—		2	—	1	
5te „	—	2		—	1	—	2	2	—	1	
6te „	—	2	—	—	1	—		1	1	—	
7te „	—	4	—	—	1	—		2	—	1	
8te „	—	—	—	—	1	—			—	—	
9te „	—	—	—	—	1	—		2	—	1	
10te „	—	—	—	—	—	—			—	—	
12te „	—	—	—	—	—	—			—	1	
16te „	—	—	—	—	—	—			—	1	
20te „	—	—	—	—	—	—			—	1	
22te „	1	—	—	—	—	—			—	—	

VIII. Ueber den Verschluss von Schnittwunden nach Einwirkung blutstillender Mittel und nach Blutung.

Von

Dr. med. **Kulischer,**

russischem Regiments-Arzt.

In einer früheren, im vorigen Sommer angestellten Versuchsreihe, auf welche ich mich öfters berufen werde*), suchte ich den Grad der Wirksamkeit einiger blutstillenden Mittel durch die Zeit zu bestimmen, welche bei der Einwirkung solcher Mittel erforderlich ist, um Blutung zu verhindern. Das zur Verhinderung der Blutung nothwendige Zeitminimum konnte aber in jener, wie auch in der gegenwärtigen Versuchsreihe nur in sehr wenigen Fällen beobachtet, und musste daher die zu jener Vergleichung benutzte Bestimmung der Einwirkungszeit nur annähernd geschätzt werden. Ich hatte daher bei der gegenwärtigen Versuchsreihe zum Zweck, diese Mittel durch die Festigkeit des Gefässverschlusses zu vergleichen, welchen sie an der Fläche von Schnittwunden bewirken nach verschiedener Einwirkungszeit desselben Mittels, wie auch nach gleicher und verschiedener Einwirkungsdauer verschiedener Mittel. Es wurden zu dieser Vergleichung nur solche Mittel benutzt, welche sich in der vorigen Versuchsreihe als, wenn auch nur einigermaassen, wirksam bewiesen, und habe ich daher bei der gegenwärtigen Versuchsreihe nur die Eisenchloridlösungen und das essigsaure Blei angewendet. Wie weiter unten erörtert sein wird, hat sich bei dieser Vergleichung herausgestellt, dass die zur Verhinderung der Blutung erforderlichen Zeitminima, wenn sie auch genauer bekannt sein sollten, an und für sich keineswegs hinreichen, von der Wirksamkeit der blutstillenden Mittel einen wahren Begriff zu verschaffen.

Die Festigkeit des Gefässverschlusses nach der Einwirkung der eben erwähnten Styptica wurde dadurch bestimmt, dass ich zwei, in gleichen Entfernungen vom Herzen an symmetrischen Körpertheilen hergestellte Schnitt-

---

*) Vergl. den vorhergehenden Aufsatz.

wunden von gleichem Flächenraume, nachdem sie schon geschlossen waren, wiederum zu öffnen suchte durch eine chemisch indifferente, rein mechanisch wirkende Kraft, von welcher eine Zersetzung der die Wundfläche verklebenden Stoffe nicht zu befürchten wäre. Am geeignetsten wäre es, zu diesem Zwecke sich eines Wasserstrahles zu bedienen, welcher von dem Herzen aus in der Richtung zu beiden Wundflächen mit derselben Injectionskraft getrieben würde. Da ich aber aus andern Gründen auch die gegenwärtige Versuchsreihe, wie die frühere, an Fröschen ausführen musste, bei welchen das injicirte Wasser viel schneller, als bei den Warmblütern, durch die Gefässe hindurch in die Gewebe eindringt und das Versuchsthier wassersüchtig macht, so habe ich zur Injection reines Oel gebraucht, welches zwar sehr langsam ausfliesst, aber wenigstens sicherer aus dem Herzen nur durch die Gefässe zu den Wundflächen gelangt und keine auflockernde Wirkung ausübt.

Durch dieses Verfahren konnte ich erstens den Grad der Verklebung der Wundflächen nach Einwirkung styptischer Mittel mit dem Grade des Verschlusses der Wundflächen nach Blutung vergleichen. — Ich war zweitens im Stande zu versuchen, den Verschluss nach Blutung ohne vorhergegangene Compression mit dem nach Blutung, welcher eine länger dauernde Compression voranging, zu vergleichen. — Ich hatte dabei die Aussicht, die Wirkungsweise der Compression, welche in beiden Versuchsreihen oberhalb der Wundfläche (vermittelst eines Cautschukbandes) ausgeübt wurde, wie auch die Beziehung zwischen Blutung und Nachblutung besser zu ermitteln.

Die zu dieser Versuchsreihe verwendeten Frösche waren von einem Körpergewichte zwischen 30 und 50 Gramm. — Der einzige, bedeutend schwerere (F. VI.) wird später besonders erwähnt werden. Die den oben gestellten Forderungen am besten entsprechenden Wundflächen wurden durch die Abtragung beider Unterschenkel, vermittelst einer scharfen Scheere, in gleichem Abstande vom Kniegelenke hergestellt. Je nach der beim einzelnen Versuche bezweckten Vergleichung, wurde die Verwundung beider Unterschenkel entweder zu gleicher Zeit ausgeführt, oder eine Seite früher verwundet als die andere. In der Richtung zu diesen Wundflächen wurde das Oel, vermittelst einer hinreichenden Druckhöhe desselben, durch einen Gummischlauch, dessen oberes Ende mit einem Trichter und dessen unteres Ende mit einer Cantile verbunden war, in die Höhle der Vorhöfe getrieben. Die Mündung der Glascantile wurde in diese

Höhle soweit geführt, dass letztere beim Zuströmen der Flüssigkeit, noch vor der Zuschnürung der Canüle, sichtlich anschwoll und sich kugelförmig ausdehnte. In manchen Fällen wurde das bei jeder Contraction der Vorkammer in die Canüle eindringende Blut früher durch einen Wasserstrahl ausgespült, und erst dann folgte die Injectionsflüssigkeit nach. — Diese Triebkraft war natürlich für die ganze Injectionszeit keine constante, da sie mit der Höhe der Drucksäule wechselte. Sie blieb aber in jedem gegebenen Zeitpunkte der Injectionsdauer immer gleich vertheilt auf beide Seitenhälften des Körpers, und war folglich für beide Wundflächen, in jedem gegebenen Zeitpunkte, die gleiche.

Um die Injection bald nach Beendigung der Blutung oder nach der Einwirkung blutstillender Mittel ausführen zu können, wurden sämmtliche Versuchsthiere vor der Injection durch Curare unbeweglich gemacht*). In allen Fällen der Categorie A (s. die tabellar. Uebersicht) hat die Einwirkung blutstillender Mittel, und in den meisten Fällen der Categorien B und C die Beendigung der Blutung aus beiden Wundflächen, vor der Vergiftung stattgefunden, um während dieser Versuchsmomente die Thiere möglichst in denselben Verhältnissen zu lassen, in welchen sie sich bei der vorigen Versuchsreihe befanden. Dennoch zeigten sich in beiden Versuchsreihen sehr wesentliche Unterschiede, sowohl in Betreff der Wirksamkeit blutstillender Mittel, wie auch in den Fällen von Blutung. Diese Unterschiede, welche weiter unten erörtert werden sollen, konnten also nur von der verschiedenen Beschaffenheit des Blutes selbst, zum Theil vielleicht von der umgebenden Temperatur abhängen, welche bei der früheren Versuchsreihe durchschnittlich höher war, als die Zimmertemperatur bei der gegenwärtigen Versuchsreihe.

Zur Vergleichung des Zustandes der Wundflächen nach der Blutung genügte eine mittlere Druckhöhe von $1^1/_2$—2′, bei welcher schon nach 5—6 Stunden in den Recipienten, — in denen das aus den Wundflächen ausgeflossene Oel gesammelt wurde —, messbare Oelmengen sich vorfanden**) und verglichen werden

*) Diese Versuchsreihe wurde in dem Berner physiologischen Institute ausgeführt, und das Curare, wie alle nöthigen Apparate, wurden durch die Güte des Herrn Professor G. Valentin zu meiner Verfügung gestellt.

**) Das Thier wurde so gelegt, dass das aus andern Oeffnungen ausfliessende Oel in die Recipienten nicht gelangen konnte. Ausserdem blieben während der Injection beide Oberschenkel gegen die Vorderfläche des Unterleibes flectirt, so dass die beiden, möglichst in dersel-

konnten. In einigen Fällen war es mir möglich, den Austritt der ersten Oeltropfen aus einer oder auch aus beiden Wundflächen zu beobachten und daraus zu erfahren, an welcher Wundfläche der Widerstand für die Injectionsflüssigkeit geringer war, oder mit andern Worten, welche der beiden Wundflächen weniger verklebt und geschlossen war.

Nach Anwendung der höheren Concentrationsgrade*) des Eisenchlorids war die Verlöthung der Wundfläche so fest, dass letztere nicht geöffnet werden konnte, selbst nach einer über 18 Stunden fortgesetzten Injection, bei einer mittlern Druckhöhe von $2^1/_2$—3′. In Bezug auf die Wirksamkeit styptischer Mittel stimmen die Resultate dieser Versuchsreihe vollständig mit denen überein, welche in der frühern Versuchsreihe, bei Behandlung des ausgeflossenen Blutes mit styptischen Mitteln, erhalten wurden. Diese Uebereinstimmung sicherte noch mehr die Ergebnisse der Injection auch für diejenigen Fälle der Categorien B und C, in denen der Verschluss der Wundflächen nur durch die Injection ermittelt werden konnte.

Die beigefügte tabellarische Uebersicht der 27 mitgetheilten Fälle zeigt, dass die Verhältnisse am einfachsten sind nach Einwirkung styptischer Mittel (A) und nach Blutung ohne vorherige Compression (B), dass sie aber viel verwickelter werden in den Fällen von Blutung nach länger dauernder Compression (C). Nach genauerer Beurtheilung aller Nebenumstände, welche bei den Versuchen dieser Categorie stattfanden und grösstentheils absichtlich variirt wurden, ergiebt sich aus allen Fällen von Blutung das vollständig übereinstimmende Resultat: dass, nach Beendigung der Blutung, dasselbe Verhältniss der Verschlussgrade fortbestehet, welches während der Blutung, vom Anfange bis zum Ende, stattgefunden hatte. Ich gehe jetzt zu der Beschreibung der einzelnen Fälle über, nach welcher allein es möglich sein wird, den Einfluss der erwähnten Nebenumstände zu würdigen.

---

ben Horizontalebene gelagerten Vorderflächen der Kniegelenke höher zu liegen kamen, als der untere Theil des Unterleibes. Im Allgemeinen waren die Recipienten so gestellt, dass sie nur das aus den Wundflächen kommende Oel aufnehmen konnten.

*) Die hier (in Bern und in der Schweiz überhaupt) gebräuchliche, von der Schweizerischen pharmaceutischen Gesellschaft ausgearbeitete Pharmacopoe hat gerade diejenige Concentration des Eisenchlorids für officinell angenommen, welche, nach ihrem specifischen Gewichte, der 30% Lösung entspricht. Vielleicht wurde dabei die Gesellschaft von ähnlichen Gründen geleitet, wie die, welche auch mich veranlassten, diesem Concentrationsgrade den Vorzug zu geben. — Es wäre zu wünschen, dass die 30% Lösung auch ausser der Schweiz als officinell anerkannt werde.

A. Verschluss der Wundflächen nach Einwirkung styptischer Mittel.

Fall I. Rechte Wundfläche Fe_2 Cl_3 — 3 Min.
Linke „ „ „ 1½ „

Nach der Einwirkungsdauer von 1 Min. zeigte sich an der linken Wundfläche Blut, und daher wurde die Einwirkung noch eine halbe Minute fortgesetzt. Das zur Schützung vor Blutung nöthige Zeitminimum befand sich also in diesem Falle zwischen 1 und 1½ Minuten. Nach einer 5 Stunden dauernden Injection waren beide Oberschenkel stark geschwellt. Die Wundflächen blieben trocken, wenn selbst die Injection über 24 Stunden fortgesetzt wurde.

Fall II. Rechte Wundfläche Fe_2 Cl_3 30% — 2 Min.
Linke „ „ „ 20% — 4 „

Die Wundflächen bleiben trocken nach der Injection der Organe aller Körperhöhlen.

Fall III. Rechte Wundfläche 20%—4 Min.
Linke „ „ —6 „

Aus der rechten Wundfläche trat ein Tropfen Blut heraus, welcher aber an ihr haften blieb. Die Einwirkungsdauer von 4 Minuten war also in diesem Falle keineswegs grösser, und sogar noch etwas geringer, als das zur Verhinderung der Blutung nothwendige Zeitminimum. Nach der Einführung von Curare unter die Rückenhaut machte das Thier sehr heftige Bewegungen, und dennoch blieb auch die rechte Wundfläche blutlos.

Die Injection wurde bis zur weiten Auseinandersperrung der Kiefer durch die injicirten Theile der Mundhöhle fortgesetzt. Beide Oberschenkel, sowie auch die Stümpfe der Unterschenkel sind stark geschwellt. Die Wundflächen blieben trocken. Nach Entfernung der verklebenden Schorfe lässt sich das Oel aus beiden Stümpfen leicht auspressen.

Fall IV. Rechte Wundfläche Fe_2 Cl_3 20% — 4 Min.
Linke „ „ „ 15% 6 „

Nach einer 18 Stunden fortgesetzten Injection kamen die ersten Oeltropfen aus der linken Wundfläche.

Fall V. Rechte Wundfläche Fe_2 Cl_3 20% —4 Min.
Linke „ „ „ 15% — 5½ „

Nach einer 5 Minuten dauernden Einwirkung der 15% Lösung zeigte sich noch Blut aus der linken Wundfläche. Das zur Verhinderung der Blutung nothwendige Zeitminimum befand sich also in diesem Falle zwischen 5 und 5½ Minuten. — Bis zum Ende der 8 Stunden fortgesetzten Injection blieben beide Wundflächen vollständig trocken.

Fall VI. Rechte Wundfläche Fe_2 Cl_3 18% — 6 Min.
Linke „ „ „ 12% — 9 „

Dieser, bei einem Körpergewichte von 67 Gramm gemachte Versuch hatte den doppelten Zweck: 1) die Einwirkungsdauer zu bestimmen, nach welcher bei einem so grossen Körpergewichte die Wundfläche vor Blutung geschützt werden kann, wenn eine 12% Lösung auf sie einwirkt; 2) durch die Injection den Grad der Verklebung beider Wundflächen zu bestimmen, auf welche zwei Concentrationen des Eisenchlorids, von denen die höhere unter 20%, die niedrigere über 10% war, im Verhältnisse der Verdünnung einwirkten ($^{18}/_{12} = ^{9}/_{6} = ^{3}/_{2}$).

2 Stunden nach Einführung der Canüle in die Herzhöhle kamen die ersten Oeltropfen aus der dunkler gefärbten rechten Wundfläche. Nachdem beide Körperhälften stark injicirt, und beide Unterschenkel-

stümpfe hierdurch geschwellt worden sind, befand sich in dem Recipienten der rechten Seite über 1 Ccm. Oel. Die mehr normal gefärbte linke Wundfläche blieb trocken. Nach Entfernung der Schorfe durch Zusammendrücken der Stümpfe liess sich aus beiden Oel auspressen

Dieser Versuch bewies also, dass von 2 Concentrationen, welche sich zwischen 20% und 10% befinden, die Wirksamkeit der höheren schon so schwach ist, dass sie die niedrigere nicht ersetzen kann, wenn die Einwirkungszeit der letzteren im Verhältnisse der Verdünnung verlängert wird. Das Gegentheil wurde in der früheren Beobachtungsreihe festgestellt, und in der gegenwärtigen bestätigt für 2 Concentrationen, deren niedrigste 20% des Eisenchlorids enthält. (S. die Vergleichung der Fälle dieser Categorie.)

Fall VII. Rechte Wundfläche $Fe_2\ Cl_3$ 16% } 6 Min.
Linke „ „ „ 12% }

Eine Stunde nach Einführung der Canüle kam das Oel aus der linken Wundfläche heraus. Die rechte blieb dagegen eine Stunde später noch ganz trocken.

Fall VIII. Rechte Wundfläche $Fe_2\ Cl_3$ 15% — 6 Min.
Linke „ „ „ „ — 8 „

Nach der Vergiftung des Thieres zeigte sich eine Spur von Blutung aus der rechten Wundfläche. Es war in diesem Falle die Einwirkungsdauer von 6 Minuten das zur Verhinderung der Blutung (vor der Vergiftung durch Curare) nothwendige Zeitminimum. — Nach einer 16 Stunden fortgesetzten Injection kamen die ersten mit Blut gemischten Oeltropfen aus der rechten Wundfläche, aus welcher später noch einige Tropfen heraustraten. Die linke Wundfläche blieb trocken.

Fall IX. Rechte Wundfläche $Fe_2\ Cl_3$ 15% — 8 Min.
Linke „ „ „ „ — 5 „

Die ersten Oeltropfen kamen aus der linken Wundfläche. Nach einer 16 Stunden fortgesetzten Injection befand sich in dem linken Recipienten 1,5 CCm. Oel; in dem der rechten Seite fanden sich 1,2 CCm. vor.

Fall X. Rechte Wundfläche $Fe_2\ Cl_3$ 10% — 9 Min.
Linke „ „ „ „ — 12 „

Die Injection blieb beim Eindicken des Oels durch Sinken der Zimmertemperatur ohne weitere Wirkung. Bei diesen, für die Injection ungünstigen Umständen kamen aus der rechten Wundfläche ein Paar Tropfen Oel mehr heraus, als aus der linken.

Fall XI. Rechte Wundfläche Fe_2Cl_3 10% } 9 Min.
Linke „ PbOĀ30% }

Bald nach Loslösung der Compressionsschlinge (durch welche, in allen Fällen dieser Categorie, während der Einwirkung der Styptica die Blutung verhindert wurde) kamen aus der linken Wundfläche 17 bis 18 Tropfen Blut. Eine Stunde nach Einführung der Canüle traten die ersten Oeltropfen aus der linken Wundfläche heraus. Nach einer noch 5 Stunden fortgesetzten Injection enthielt der linke Recipient 1 CCm. Oel der rechte dagegen blieb leer. — Die Wirksamkeit der 30% Lösung von PbOĀ fiel also in diesem Falle noch geringer aus, als die der 10% Lösung von $Fe_2\ Cl_3$. Zugleich bildet dieser Fall den Uebergang zu denen der folgenden Categorie.

Vergleichung der Fälle der Categorie A.

Nicht alle Fälle dieser Categorie besitzen die gleiche Ueberzeugungskraft, und besonders lassen manche von ihnen (z. B.

V. und VIII.) vermuthen, dass der weitere Fortgang der Injection durch irgend ein Hinderniss gehemmt wurde. Es konnte z. B. der Hauptstamm, durch welchen die Injectionsflüssigkeit zu den Wundflächen gelangen sollte, ebensogut verstopft sein und den weitern Fortgang der Injection verhindern, wie dieses manches Mal an der Mündung der Canüle beobachtet wurde (z. B. im F. XXVII.). — Dagegen sind die Fälle I—III., in denen die Injectionsflüssigkeit aus den Wundflächen nicht heraustrat, ebenso überzeugend von der Unüberwindlichkeit des Widerstandes an den Wundflächen, wie die Fälle VII., VIII., IX. und XI. unzweifelhaft beweisen, dass an einer der beiden Wundflächen der Widerstand grösser, und folglich die Verklebung fester war, als an der andern. Im F. XI. hat schon die Blutung gezeigt, dass bei einer gleich langen Einwirkungsdauer (von 9 Minuten), die mit essigsaurem Blei behandelte Wundfläche viel schwächer verklebt war, als die mit der 10% Lösung des Eisenchlorids. Die Injection hat aber ausserdem bewiesen, dass auch nach Beendigung der Blutung zwischen beiden Wundflächen derselbe Unterschied fortbestand, wie vor dem Anfange der Blutung.

Beschränkt man sich nur auf die übrigen 6 unzweifelhaft beweisfähigen Fälle (I.—III., VI., VII., IX.), so sieht man, dass die 30% und 20% Lösungen von $Fe_2 Cl_3$, bei einer Einwirkungsdauer von $1^1/_2$ und 4 Minuten, — welche eben nur dem zur Verhinderung der Blutung nothwendigen Zeitminimum entsprachen — (F. I. und III.), für eine Kraft unüberwindlich blieben, welche einen bedeutenden Oelausfluss bewirkte nach einer 8 Minuten dauernden Einwirkung der 15% Lösung (F. IX.), bei welcher letzteren (wie aus F. V. und VIII. ersichtlich ist) diese Einwirkungszeit schon weit grösser ist, als die, welche zur Schützung vor Blutung gefordert wird. Man sieht aber zugleich, dass bei der kürzesten, zur Verhinderung der Blutung nothwendigen Zeit ($1^1/_2$ Minuten für 30% und 4 Minuten für 20%) das Verhältniss viel grösser sein muss, als das der Verdünnung, wenn die 20% Lösung wenigstens ebenso wirksam, wie die 30%, sich erweisen sollte. Dagegen (F. VI.) erwies sich der Verschluss der Wundfläche fester bei der verdünnteren 12% Lösung, wenn sie im Verhältnisse der Verdünnung länger einwirkte, als die höhere (18%) Lösung. Aus diesem Allem stellt sich unzweifelhaft heraus, dass die Zeitminima, wenn sie auch genau bestimmt sein würden, keineswegs für sich allein hinreichend sein könnten, um durch sie die Wirksamkeit der Styp-

tica zu vergleichen. Nach einer $1^1/_2$ Minuten dauernden Einwirkung der 30% Lösung ist die Wundfläche unvergleichlich fester geschlossen, als nach jeder andern, zur Verhinderung der Blutung vollständig genügenden Einwirkungsdauer der verdünnteren (unter 20%) Lösungen.

Ausserdem muss hervorgehoben werden, dass in der gegenwärtigen Versuchsreihe die Wirksamkeit der Styptica sich überhaupt schwächer erwies, als in der im vorigen Sommer ausgeführten Versuchsreihe. Bei einem so hohen Concentrationsgrade des Eisenchlorid's wie in der 30% Lösung, konnte natürlich diese schwächere Wirkung kaum bemerkt werden. Dagegen war die Abschwächung schon sehr deutlich ausgesprochen bei der 20% Lösung im F. III., bei der 15% Lösung im F. V. und VIII., und ganz besonders erschien sie ausgeprägt in der Unwirksamkeit des PbOĀ (F. XI.) bei einer Einwirkungsdauer, welche beinahe doppelt so gross war, als die (5 Minuten) im vorigen Sommer zur Verhinderung der Blutung genügend gewesene. (Wundfläche a^0 im F. VIII. der vorigen Versuchsreihe.) Diese schwächere Wirkung der leichteren Styptica, bei derselben chemischen Zusammensetzung der angewendeten Mittel, lässt sich nur durch die Annahme erklären, dass die Thiere der gegenwärtigen Versuchsreihe in ihrem Blute weniger Bestandtheile enthielten, welche mit den styptischen Mitteln unlösliche, zur Verklebung der Wundflächen nothwendige Verbindungen bilden. Dasselbe Verhältniss hat sich auch in den Fällen der beiden folgenden Categorien durch die Blutung bewährt.

B. Verschluss der Wundflächen nach Blutung ohne vorherige Compression.

Im letzten Falle der vorigen Categorie (F. XI.) konnte der grössere Widerstand an der rechten Wundfläche nicht dem Umstande zugeschrieben werden, dass diese Fläche nicht blutete, da die Verklebung durch das angewendete Stypticum ($Fe_2 Cl_3$ 10%) dabei die Hauptrolle spielte. — Dagegen beweisen die Fälle der Categorie B theils durch den Hergang der Blutung selbst (F. XVI—XIX.), theils durch die Injection (F. XII—XV.), 1) dass zwei, vom Herzen gleich entfernte, an symmetrischen Körpertheilen befindliche Wundflächen nur dann in gleichem Grade, nach beendeter Blutung, geschlossen bleiben, wenn sie beide gleich stark bluteten, und folglich nur dann, wenn sie zu gleicher Zeit zu bluten anfingen, weil 2) von solchen

2 Wundflächen diejenige mehr blutet und, nach Beendigung der Blutung, weniger geschlossen bleibt, welche früher zu bluten anfing.

Fall XII. Gleichzeitige Verwundung und gleichzeitige Blutung aus beiden Wundflächen. Nach dem Stillstande der aus letzteren erfolgten gleich starken Blutung blieben an der linken Wundfläche rothe, fadenförmige Gerinnsel. — Eine Stunde nach Einführung der Canüle kommt das Oel aus der linken, und fast zu derselben Zeit auch aus der rechten Wundfläche, aus welcher es reichlicher und schneller ausfliesst. Bis zum Ende der Injection sammelten sich im linken Recipienten 1,5 CCm., im rechten 1,6 CCm. Oel.

Fall XIII. Nach der Vergiftung mit Curare waren aus dem zuerst verwundeten linken Unterschenkelstumpfe 5 Tropfen Blut langsam ausgeflossen; darauf wurde der rechte Unterschenkel verwundet; aus letzterem flossen nur 2 Tropfen Blut während der Zeit heraus, in welcher aus der linken Wundfläche noch 6 Tropfen Blut nachkamen. (Aus der linken zusammen 11 Tropfen.) — Zum Ende der Injection befanden sich im linken Recipienten 1,5 CCm. Oel, im rechten 1 CCm.

Fall XIV. Beide Unterschenkel zugleich verwundet. Der rechte Stumpf bleibt oberhalb der Wundfläche (in der oben angegebenen Weise) so lange comprimirt, bis aus der linken Wundfläche bereits 6 Tropfen Blut herausgeflossen waren. Nach Loslösung der Compressionsschlinge traten aus der rechten Wundfläche 6 Tropfen Blut aus, während der Zeit, in welcher aus der linken noch 10 Tropfen Blut nachkamen. (Aus der linken zusammen 16 Tropfen.) 5 Stunden nach Einführung der Canüle erschienen die ersten Oeltropfen aus der linken Wundfläche, die rechte blieb trocken.

Fall XV. Nach dem Ausflusse der ersten 5 Tropfen Blutes aus der rechten Wundfläche wurde die, den linken Stumpf comprimirende Schlinge gelöst. Bis zum Stillstande der Blutung kamen aus der rechten noch 10 (zusammen 15), aus der linken 8—9 Tropfen Blut. Die rechte Wundfläche blieb hellroth, ohne Spur von Gerinnseln; die linke Wundfläche war dunkelroth. Aus der rechten sind einige, mit Blut gemischte Oeltropfen herausgetreten; der linke Recipient war ganz leer.

Fall XVI. Nach Ausfluss der ersten 5 Tropfen Blutes aus dem zuerst verwundeten rechten Unterschenkel wurde der linke verwundet. Bis zum Stillstande der Blutung kamen aus der rechten Seite noch 10 Tropfen Blut nach, und während derselben Zeit kamen aus der linken Wundfläche 4—5 Tropfen. Die Blutung aus der rechten Seite dauerte vom Anfange bis zum Stillstande 5 Minuten, und das gesammelte Blut betrug 0,9 CCm., aus der linken dagegen 0,3 CCm.

Fall XVII. Nach dem Ausflusse der ersten 7 Tropfen Blutes aus der linken Wundfläche wurde die Compressionsschlinge am rechten Stumpfe gelöst. Aus letzterem kamen bis zum spontanen Stillstande, im Verlaufe von 2 Minuten, 4—5 Tropfen Blut. Die Blutung aus dem linken überdauerte die aus dem rechten um 3 Minuten, und sie betrug vom Anfang bis zum Ende 30 Tropfen.

Fall XVIII. Nach dem Ausflusse der ersten 5 Tropfen Blutes aus dem zuerst verwundeten linken Unterschenkel wurde der rechte verwundet. Die 7—8 Minuten dauernde Blutung aus dem linken Stumpfe gab 18 Tropfen, aus dem rechten kamen 4—5 Tropfen. Die Blutung aus dem linken überdauerte die aus dem rechten um 3—4 Minuten.

Fall XIX. Das Thier wurde vor der Verwundung mit Curare vergiftet. Aus dem zuerst verwundeten rechten Unterschenkel kamen 7 bis 8 Tropfen Blutes im Verlaufe von 4—5 Minuten. Nach dem Ausflusse der ersten 5 Tropfen aus der rechten Wundfläche wurde der linke Unterschenkel abgetragen. Aus der linken Wundfläche kamen 2—3 Tropfen Blut heraus, welche sich so langsam loslösten, dass die Trennung des letzten Tropfens von der Wundfläche 2 Minuten später erfolgte, als die des letzten Tropfens von der rechten Wundfläche. Dagegen dauerte die Nachblutung aus letzterer ohne Tropfenbildung über 2 Stunden fort. Die linke Wundfläche blieb nach dem Stillstande der Blutung ganz rein; an der rechten haftete ein Blutgerinnsel, welches sich fadenförmig ausziehen liess, ohne abzureissen.

Alle 8 Fälle dieser Categorie zeigen übereinstimmend, dass bis zum Stillstande der Blutung diejenige Wundfläche mehr, und manchmal auch länger blutet, welche früher zu bluten anfing. In den Fällen, wo Compression stattfand, könnte man geneigt sein, anzunehmen, dass die geringere Blutung aus dem comprimirt gewesenen Stumpfe von der, wenn auch nur sehr kurze Zeit dauernden Compression abhängt (F. XIV., XV., XVII.), was nach länger dauernder Compression auch unzweifelhaft bewiesen werden kann (F. XXIV., XXV.). Eine solche Annahme kann aber nicht gelten für die Fälle XIII., XVI., XVIII. und XIX., in denen der 2. Unterschenkel nur später verwundet wurde. Für diese 4 Fälle wenigstens muss zugegeben werden, dass, nach der Eröffnung der zweiten Wunde, der Widerstand an der letztern grösser war, als an dem zuerst verwundeten Unterschenkel, und dass diese Ungleichheit des Widerstandes nur von der spätern Verwundung, resp. von dem spätern Anfange der Blutung abhängen konnte, da alle übrigen Bedingungen (der Abstand vom Herzen, die Beschaffenheit und Gesammtmasse des im Körper vorhanden gewesenen Blutes) für beide offene Wundflächen die gleichen waren. Dass aber in den erwähnten 4 Fällen der Widerstand an der später verwundeten Seite wirklich grösser war, als zu derselben Zeit an der früher verwundeten Seite, wurde im F. XIII. durch die Blutung und Injection zusammen, in den Fällen XVI. und XVIII. durch die Blutung und im Fall XIX. durch die Nachblutung bewiesen. — In diesen Fällen durfte erwartet werden, dass diejenige Wundfläche, welche später zu bluten aufhörte, fester verklebt sei, da zu dieser Zeit die Anämie grösser war, welche einerseits eine „Verengerung der Gefässlumina, und andererseits eine leichtere und ergiebigere Pfropfbildung bedingt“ *). — Das Gegentheil

*) Dr. F. W. Zahn im unten citirten Aufsatze (Virch. Archiv Bd. 62. H. 1. S. 93, 94, 96, 97).

wurde aber im Fall XIX. beobachtet, in welchem die continuirliche Nachblutung aus der zuerst verwundeten Seite die geringe Blutung aus der andern Seite über 2 Stunden überdauerte. — Es bleibt also, für die erwähnte Ungleichheit des Widerstandes an beiden Wundflächen, nur die einzig mögliche Erklärung, dass die zu einer Wundfläche führende Blutbahn weiter war, als an der andern Seite. Dieses konnte entweder dadurch zu Stande kommen, dass auf der zuerst verwundeten Seite eine active Erweiterung der Gefässbahn hervorgerufen wurde, als die Blutung bei voller Herzthätigkeit anfing, oder dadurch, dass die Gefässbahn der später verwundeten Seite passiv verengert blieb, weil zur Zeit der Verwundung die Anämie schon merklich war. Vielleicht könnte es gelingen, an frischen (während oder bald nach der Blutung, oder bald nach der Injection, aus solchen zweien Stümpfen verfertigten) Querschnitten der Stümpfe (oberhalb der Wundflächen) einen messbaren Unterschied der Lumina beider Gefässbahnen zu constatiren. Ohne aber der anatomischen Untersuchung vorzugreifen, will ich nur auf folgende Umstände aufmerksam machen, welche zu Gunsten einer activen Erweiterung der Gefässbahn an der zuerst verwundeten Seite sprechen: Zahn (Untersuchung über Thrombose. Virch. Archiv Bd. LXII. H. 1. S. 95) bemerkt, dass „in einem in der Continuität geöffneten Gefässe die Stromgeschwindigkeit ausserordentlich gross ist.“ Bei Uterinblutungen pulsiren die in der Nähe der blutenden Fläche befindlichen Gefässe, deren Pulsation sonst kaum fühlbar ist, so stark, als ob sie bersten wollten. Die Gefässe suchen also mit aller Gewalt sich eines für sie ungewöhnlichen Inhaltes zu entleeren, welcher zu der freien Oeffnung des sonst geschlossenen Gefässsystems (d. h. zu der blutenden Fläche) von allen Seiten zuströmt. Neudörfer (citirt in Pirogoff's Grundzüge der Kriegschirurg. Leipzig 1864 S. 423) behauptet, dass „der grossen Blutung immer wenigstens eine, in der Regel aber mehrere kleinere Blutungen vorangehen.“ Durch die kleineren vorangehenden Blutungen können also die zur Wundfläche führenden Gefässbahnen immer mehr, bis zu dem Grade erweitert werden, dass später eine grössere Blutung nachzufolgen vermag. — Die passive Verengerung der Gefässlumina in Folge der Anämie dürfte dagegen auf beiden Seiten in gleichem Grade stattfinden, und dann könnte der Unterschied im Widerstande an beiden Wundflächen nur dadurch erklärt werden, dass die auf der zuerst verwundeten Seite hervorgerufene Erweiterung durch jene Verengerung nicht ausgeglichen werden kann.

Was die Verklebungsfähigkeit des Blutes anbetrifft, so war sie in der gegenwärtigen Versuchsreihe weit geringer als bei den in der früheren Versuchsreihe benutzten Sommerfröschen. In vielen Fällen, von denen einige in der Categorie C verzeichnet sind, dauerte die Blutung aus dem zuerst verwundeten Unterschenkel so lange fort, dass, nach der Beendigung der Blutung, die Verwundung der andern Seite keine Blutung hervorrief. Bis zu einem solchen Grade der Anämie dauerte die Blutung, kein einziges Mal bei gesunden, frisch eingefangenen Sommerfröschen, bei denen, nach dem spontanen Verschlusse der früher eröffneten Wundfläche, im Körper immer noch so viel Blut zurückgeblieben war, dass auch der später verwundete Unterschenkel messbare Blutmengen hergeben konnte. Die Beschaffenheit des Blutes zeigte sich also ebenso, und noch in höherem Grade ungünstig für die spontane Sistirung der Blutung, wie für die Wirksamkeit blutstillender Mittel. Diese Beziehung zwischen spontanem Aufhören der Blutung und der Wirksamkeit der Styptica ist, theoretisch wie practisch, von grosser Wichtigkeit. Nicht nur kann durch die Einwirkung der Styptica, (besonders der leichteren, wie z. B. PbOA̅), ermittelt werden, in welchem Grade das Blut die Fähigkeit besitzt, die Gefässöffnungen bei spontaner Blutung zu verkleben, sondern diese Beziehung beweist auch andererseits, dass die Verklebungsfähigkeit des Blutes von denselben Bestandtheilen abhängt, welche die Wirksamkeit styptischer Mittel bedingen. — Dass dieselben Bestandtheile auch bei der Verhinderung der Blutung durch die Compression, wie sie in beiden Versuchsreihen angewendet wurde, (d. h. oberhalb der Wundfläche), die Hauptrolle spielen, wird durch die Fälle der folgenden Categorie bewiesen werden.

C. Verschluss der Wundflächen nach Blutung, welcher eine länger dauernde Compression voranging.

Unter den 8 Fällen dieser Categorie sind die Fälle XXIV. und XXV. am besten geeignet, um zu beweisen, 1) dass bei zweien, in allen übrigen Beziehungen gleichen und zu gleicher Zeit geöffneten Wundflächen, wenn nur die Ungleichheit des Widerstandes bedeutender wird, nur eine bluten kann, obgleich beide offen bleiben; 2) dass die, zum Anfange der Blutung vorhanden gewesene Ungleichheit des Widerstandes auch nach Beendigung der Blutung fortbesteht, was in diesen

Fällen sehr deutlich durch die Injection bewiesen werden kann. — Fast ebenso einfach sind die Verhältnisse in den Fällen XXVI. und XXVII., in denen beide Wundflächen, vor ihrer gleichzeitigen Eröffnung, gleich lange comprimirt blieben. Viel verwickelter dagegen sind die Verhältnisse in den Fällen XX—XXIII., in denen auf einer Seite der durch Compression gesetzte Widerstand mit der früheren Eröffnung der Wunde, resp. mit der früheren Blutung verbunden war, während auf der andern Seite die spätere Verwundung mit hochgradiger Anämie zusammen wirkte. Ausserdem haben in diesen Fällen noch andere Bedingungen stattgefunden, welche in den Fällen dieser Categorie überhaupt absichtlich variirt worden sind, um von der Wirkungsweise der Compression, (wie dieselbe in beiden Versuchsreihen angewendet wurde), einen klaren Begriff zu erhalten. Daher sind auch die Resultate der Injection in diesen 4 Fällen sehr verschieden. Im Falle XX. kommt die Injectionsflüssigkeit leichter aus der nicht comprimirt gewesenen Seite heraus, obgleich die comprimirt gewesene früher und mehr blutete; im Fall XXI. blutet die comprimirte Seite früher, die nicht comprimirte aber mehr, und die Injectionsflüssigkeit begegnet geringerem Widerstand an der nicht comprimirten Seite. Dagegen sieht man, dass nach einer viel länger dauernden Compression, Blutung und Ausfluss der Injectionsflüssigkeit an der comprimirt gewesenen Seite gar keinem Widerstand begegneten und ganz so sich gestalteten, wie in den Fällen der Categorie B. Diese anscheinenden Widersprüche werden aber durch die Erwägung und Berücksichtigung aller Bedingungen gelöst, welche jedem einzelnen Falle eigen waren. — Nach der Würdigung aller Nebenumstände zeigen auch diese Fälle ganz übereinstimmend, dass die Injectionsflüssigkeit immer aus derjenigen Wundfläche leichter herauskommt, aus welcher auch die Blutung grösser wäre, wenn beide Wundflächen zugleich eröffnet würden. Mit andern Worten, die Injection zeigt, wie sich in jedem einzelnen Falle die Blutung gestalten würde, wenn beide Wundflächen, beim Anfang der Blutung, offen wären.

Fall XX. Nach einer 6 Stunden dauernden Compression des zuerst verwundeten rechten Unterschenkels erfolgte Blutung aus der Wundfläche bald nach Loslösung der Compressionsschlinge. Das Thier lag während der Compression und Blutung in einem trocknen Glasgefässe. Nach dem Stillstande der Blutung wurde der linke Unterschenkel verwundet; die linke Wundfläche blieb zuerst ganz blass, röthete sich aber später sehr langsam. — Eine halbe Stunde nach Einführung der Canüle zeigten sich die ersten Oeltropfen an der linken Wundfläche: $^1/_4$ Stunde später erschienen die ersten Oeltropfen

an der rechten Seite. Bis zum Ende der Injection befanden sich im linken Recipienten 2,3 CCm. Oel, im rechten dagegen 0,5 CCm.

Fall XXI. Das Versuchsthier befindet sich während der $6^{1}/_{2}$ Stunden fortgesetzten Compression des rechten Unterschenkelstumpfes in einem Sacke, aus welchem nur die comprimirte Extremität herausgestreckt ist. Der Frosch konnte daher im trocknen Glasgefässe, in welches er gelegt wurde, nur sehr beschränkte Bewegungen machen. Bald nach Loslösung der Compressionsschlinge kommt Blutung, welche langsam und continuirlich bis zum folgenden Tage (ca. 16 Stunden) fortdauert. Nach dem Stillstande der Blutung wurde der linke Unterschenkel verwundet, und im Verlaufe von 4 Minuten flossen aus der linken Wundfläche 10—11 Tropfen Blut heraus, welche über 0,6 CCm. betrugen. — Die ersten Oeltropfen kamen aus der linken Wundfläche, aus welcher bis zum Ende der Injection 2 CCm. Oel herausflossen; im rechten Recipienten befand sich 0,5 CCm. Oel.

Fall XXII. Das Thier liegt frei in einem trocknen Glasgefässe. Nach einer 17 Stunden dauernden Compression des zuerst verwundeten linken Unterschenkels röthete sich die Wundfläche bald nach Loslösung der Compressionsschlinge, und es erfolgte eine sehr langsame continuirliche Blutung, ohne Tropfenbildung. Am folgenden Tage war diese Wundfläche so fest geschlossen, dass aus ihr kein Blut herauskam, als das Thier, bei der Verwundung des rechten Unterschenkels, sehr heftige Bewegungen machte. Die Blutung aus der rechten Wundfläche dauerte 4—5 Minuten. — Eine Stunde nach Einführung der Canüle zeigten sich die ersten Oeltropfen aus der rechten Wundfläche. Bis zum Ende der Injection sammelten sich im rechten Recipienten 2,6 CCm., im linken dagegen 0,8—0,9 CCm. ganz reinen Oels.

Fall XXIII. Das Versuchsthier mit dem comprimirten linken Unterschenkelstumpfe liegt während der 21 Stunden dauernden Compression frei in einem Glasgefässe, auf dessen Boden sich ein wenig Wasser befindet. Nach Loslösung der Compressionsschlinge zeigte sich an der Wundfläche Blut, und die Schlinge wurde sofort zugeschnürt. Die Compression wurde noch 3 Stunden fortgesetzt, und während derselben färbte sich das im Gefäss befindliche Wasser ebensowenig, wie in den frühern 21 Stunden. Nach einer 24 Stunden fortgesetzten Compression kamen, bald nach Entfernung der Compressionsschlinge, 15—16 Tropfen Blut heraus, und auch später dauerte die Blutung, ohne Tropfenbildung, langsam und continuirlich fort. Aus dem rechten, am folgenden Tage verwundeten Unterschenkel kam nach der Verwundung kein Blut, und die Wundfläche blieb ganz blass. Als aber das Thier, nach der Vergiftung, in ein Glasgefäss gelegt wurde, sickerte auch aus der rechten Wundfläche eine röthlich gefärbte Flüssigkeit durch. — Eine Stunde nach Einführung der Canüle war im Recipienten der linken Seite ca. 0,5 CCm. Oel. Aus der rechten Wundfläche kamen während dieser Zeit kaum ein Paar Tropfen Oel heraus. 5 Stunden nach Einführung der Canüle befand sich im linken Recipienten 3 CCm., im rechten 0,5 CCm. Oel.

In den folgenden 4 Fällen lag das Thier frei in einem trocknen Glasgefässe, und machte sehr oft Kletterbewegungen, auch in den Fällen (XXVI. und XXVII.), in welchen beide Unterschenkel zu gleicher Zeit verwundet wurden und beide Stümpfe gleich lange Zeit comprimirt blieben.

Fall XXIV. Rechter Unterschenkel 3 Mm. vom untern Rande der Compressionsschlinge abgetragen. Nach einer 5 Stunden fortgesetzten Compression fängt, bald nach Entfernung der Schlinge, die rechte Wundfläche zu bluten an; die Blutung hörte aber sofort auf, als zur gleichen Zeit der linke Unterschenkel verwundet wurde. Bis zum Stillstande der Blutung kommen aus der linken Wundfläche 10 Tropfen Blut, aus der rechten dagegen kein einziger. — Bis zum Ende der Injection befand sich im linken Recipienten 3,4 CCm., im rechten 1,4 CCm. ganz reinen Oels.

Fall XXV. Nach einer 22stündigen Compression des linken Unterschenkelstumpfes wurde das Versuchsthier, vor Entfernung der Schlinge und gleichzeitiger Verwundung des rechten Unterschenkels, mit Curare vergiftet. Bald nach Entfernung der Schlinge röthet sich die Wundfläche, die Blutung kommt aber nicht zu Stande, weil zu gleicher Zeit die rechte Seite verwundet wird. Aus letzterer kommen, bis zum Stillstande der Blutung, 11—12 Tropfen Blut heraus. Der letzte Tropfen ist mehr serumhaltig und durchsichtig; er bleibt an der Wundfläche haften. Die rechte Wundfläche ist ganz rein, hellroth; die linke dunkelroth, von coagulirtem Blute bedeckt. Eine Stunde nach Einführung der Canüle kommen, bei gleicher Schwellung beider Seitenhälften, die ersten Oeltropfen aus der rechten Wundfläche. Eine halbe Stunde später zeigten sich die ersten, mit Blut gemischten Oeltropfen an der linken Wundfläche. Während dieser halben Stunde sammelten sich im rechten Recipienten 0,7 CCm. Oel. Bis zum Ende der noch 4 Stunden fortgesetzten Injection befand sich im rechten Recipienten 3,5 CCm., im linken 0,5 CCm. (Es flossen also aus der rechten Wundfläche 2,8 CCm. in demselben Zeitraume, in welchem aus der linken 0,5 CCm. ausflossen.)

Fall XXVI. Compression beider Unterschenkel 21 Stunden lang. Der Abstand der Wundfläche vom untern Rande der Compressionsschlinge ist auf der linken Seite um 1 Mm. grösser, als auf der rechten. Nach Entfernung der Schlingen kommt aus der linken Wundfläche mehr Blut, als aus der rechten. Dasselbe Verhältniss, wie bei der Blutung, wiederholt sich bei der Nachblutung, welche den heftigen Bewegungen des Thieres nach der Curarevergiftung folgte, und bei welcher sich die an den Wundflächen, nach der früheren Blutung haften gebliebenen Gerinnsel ablösten. — Eine Stunde nach Einführung der Canüle kamen, bei gleichmässiger Schwellung beider Körperhälften und beider Oberschenkel, die ersten, mit Blut gemischten Oeltropfen aus der linken Wundfläche. $1^1/_2$ Stunden später kamen die ersten Oeltropfen aus der rechten Seite. Im linken Recipienten war schon während dieser Injectionszeit ($2^1/_2$ Stunden) 1 CCm. Oel gesammelt.

Fall XXVII. Nach 27stündiger Compression beider Unterschenkelstümpfe blutet die, vom untern Rande der Compressionsschlinge 3 Mm. abstehende linke Wundfläche nicht; an der rechten, von jenem Rande nur 1 Mm. abstehenden Wundfläche zeigen sich Spuren von Blut. — $4^1/_2$ Stunden nach Einführung der Canüle waren beide Seitenhälften des Unterleibes und beide Oberschenkel gleichmässig geschwellt; die linke Wundfläche blieb trocken; aus der rechten war bereits 0,8 CCm. Oel ausgeflossen. Die Oeltropfen sammelten sich sehr langsam, weil die Mündung der Canüle nicht ganz frei war. Nach Reinigung derselben wurde die Injection fortgesetzt. Die Schwellung beider Seitenhälften des Unterleibes nahm dabei gleichmässig zu, und bis zum Ende

der Injection kamen aus der rechten Wundfläche noch 0,6 CCm. Oel nach; die linke Wundfläche blieb auch jetzt ganz trocken.

Die Fälle dieser Categorie hatten zum Zwecke zu ermitteln: 1) wie lange die Compression fortgesetzt werden muss, um bei Bedingungen, welche für die Wirksamkeit blutstillender Mittel und für den spontanen Stillstand der Blutung ungünstig waren, die Blutung durch Compression allein zu verhindern? 2) Ob das Hinderniss, welches die Compression dem Blutstrome, nach Entfernung der comprimirenden Schlinge, entgegenstellt, sich in der comprimirten Stelle selbst oder zwischen dieser Stelle und der Wundfläche befindet? — Es erwies sich aus den Fällen dieser Categorie: 1) dass eine Compressionsdauer von 6 Stunden, welche im Sommer wenigstens ein Mal genügte, um den einzig verwundeten Unterschenkel vor Blutung zu schützen (Fall XIV. der vorigen Versuchsreihe), bei den Thieren der gegenwärtigen Versuchsreihe in solchem Grade ungenügend blieb, dass die Blutung aus dem comprimirt gewesenen Unterschenkelstumpf bis zum höchsten Grade der Anämie fortdauerte (Fall XX.), und daher, nach Beendigung der Blutung, die Verwundung der andern Seite keine merkliche Blutung mehr hervorrufen konnte. — 2) Dass, andererseits, auch bei diesen, für die Wirksamkeit der Compression ungünstigen Bedingungen eine noch geringere Compressionsdauer (von nur 5 Stunden) schon dazu genügt, um den Blutstrom von der comprimirten Seite vollständig abzulenken, wenn die Verwundung der andern Seite gleichzeitig mit der Entfernung der Compression stattfindet (F. XXIV). — 3) Dass die Verlängerung der Compressionsdauer, wie die Beschränkung der Bewegungen, die Blutung aus der comprimirten Seite nur dann bedeutend vermindert (Fall XXI., XXII., XXV.), und auch ganz verhindern (Fall XXVII.) kann, wenn die zwischen der Wundfläche und der comprimirten Stelle befindlichen Bestandtheile des Blutes und der Säfte überhaupt in ihrer Vertrocknung und Eindickung nicht gestört werden. Dagegen bleibt eine 24 Stunden fortgesetzte Compression ganz erfolglos, wenn diese Bestandtheile allmählig erweicht und ausgespült werden. Die Blutung gestaltet sich dann vollkommen so, wie in den Fällen ohne vorherige Compression, und liefert den Beweis, dass in der comprimirten Stelle selbst der Blutstrom keinem merklichen Hinderniss begegnet, wenn die Compression 24 Stunden dauerte. — 4) In allen Fällen erfolgt der Austritt der Injectionsflüssigkeit leichter (früher und

in grösserer Menge) aus derjenigen Seite, aus welcher auch die Blutung erfolgen würde, wenn an dieser Seite die Wundfläche offen wäre zur Zeit der Entfernung der Compression von der andern Seite. — 5) Auch nach länger dauernder Compression, wie in den Fällen ohne vorherige Compression, ist die Nachblutung aus derjenigen Wundfläche am meisten zu befürchten, welche mehr blutete, und folglich aus derjenigen, welche der Injectionsflüssigkeit geringern Widerstand leisten würde nach Beendigung der primären Blutung (F. XIX. und XXVI.). — 6) Als vollständig genügend kann man die Compression nur dann bezeichnen, wenn sie die Blutung an der einzig verwundeten, oder an beiden, zu gleicher Zeit verwundeten und gleich lange comprimirten Seiten vollständig verhindert. Daher kann die Compression des linken Stumpfes, im Falle XXVII., nur darum als eine zur Verhinderung der Blutung genügende betrachtet werden, weil erstens aus der rechten Wundfläche nur Spuren von Blut sich zeigten und weil zweitens die Injectionsflüssigkeit aus dieser linken Wundfläche nicht heraustreten konnte, als sie aus der rechten schon in bedeutender Quantität herausgeflossen war. Im entgegengesetzten Falle (d. h. wenn die ebensolange comprimirte rechte Seite mehr bluten würde) müsste man auch die Compression der linken Seite nur als eine solche betrachten, welche wohl im Stande war, den Blutstrom auf die rechte Wundfläche abzulenken und aus welcher dennoch Blutung stattfinden könnte, wenn die rechte Seite nicht verwundet wäre, wie dieses im Falle XXV. auch wirklich beobachtet wurde. — 7) Die Injection bewies, dass der Verschluss der rechten Wundfläche (im F. XXVII.), welche schon der vollständigen Verklebung so nahe war, keineswegs grösser zu schätzen sei, als der Verschluss der rechten Wundfläche im Falle XIII. (nach geringerer Blutung ohne vorherige Compression), da die mittlere Druckhöhe in beiden Fällen eine gleiche war, und ausserdem die Injection im Falle XXVII. im Verlaufe der ersten $4^1/_2$ Stunden an der Verstopfung der Canüle einem Hinderniss begegnete. — Daraus, wie auch aus den meisten Fällen dieser Categorie, besonders aus den Fällen XXV. und XXVI.) ist zu ersehen, dass dieselbe Blutbeschaffenheit, welche für die Wirksamkeit der leichten Styptica ungünstig war, noch in höherem Grade den Erfolg der Compression erschwerte. — Es besteht also (bei den Fröschen) eine gesetzliche Beziehung zwischen der Wirksamkeit der leichtern Styptica und der Verklebungsfähigkeit des Blutes (und der Säfte überhaupt), von welcher letzteren allein ebenso

die spontane Sistirung der Blutung wie die Wirksamkeit der Compression abhängen können.

Ob die schwächere Wirksamkeit der Styptica und die mit ihr zusammenhängende geringere Verklebungsfähigkeit des Blutes bei den Thieren der jetzigen Versuchsreihe von der Jahreszeit, oder von einem sich gegenseitig unterstützenden Einflusse beider (auf die Bestandtheile des Blutes) abhängt, muss ich aus Mangel an Erfahrung darüber ganz unentschieden lassen. Ich will nur bemerken, dass bei diesen Thieren, im Vergleiche mit den Sommerfröschen, der Gehalt an weissen Blutkörperchen ebenso vermindert sein konnte, wie dieses bei einigen Thieren während des Winterschlafes stattfindet. Nun hat aber G. Valentin schon früher bemerkt*), dass bei solchen Thieren die kleinste Verwundung eine bis zum Verbluten dauernde Blutung hervorrufen kann. Später hat C. Vierordt**) durch seine Zählungsmethode bewiesen, dass beim Murmelthiere während des Winterschlafes der Gehalt an Blutkörperchen mit jedem Monate bedeutend abnimmt. Hat also bei den Fröschen auch nur etwas Aehnliches stattgefunden, so musste die Verklebungsfähigkeit des Blutes merklich vermindert werden, da die weissen Blutkörperchen bei der Verklebung der Wunde, wie bei jedem regenerirenden und restaurirenden Processe, die Hauptrolle spielen müssen und wirklich spielen (s. Zahn l. c. p. 96—97), so dass die Verklebung der Wunde durch den Zu- oder Ausfluss des Blutes zugleich der erste Schritt zu ihrer Heilung ist. Dass diese Verklebungsfähigkeit des ausfliessenden Blutes nicht mit der Gerinnbarkeit des ausgeflossenen Blutes identisch sein kann, darauf konnte schon der Umstand hinweisen, dass bei den Kaltblütern der Ausfluss des Blutes früher aufhört, und folglich die Wunde früher geschlossen ist, als das ausgeflossene Blut zu gerinnen anfängt. Wenn daher die Anämie Verklebungsfähigkeit und Gerinnbarkeit zugleich zu begünstigen scheint, so müssen doch die Bedingungen für beide wesentlich verschieden sein. Möglich ist es, dass der Lymphstrom, welcher zu den, bei der Blutung sich entleerenden Gefässen fliesst (s. P. L. Panum, l. c. p. 277), von der einen Seite die Gerinnbarkeit durch Verdünnung des

*) Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere. Bd. IX. S. 1, 10, 11.

**) Beiträge zur Physiologie des Blutes. Arch. f. physiol. Hlkde. 1854. B. XIII. S. 409 (citirt von P. L. Panum: Experimentelle Untersuchungen zur Physiolog. und Pathol. der Embolie, Transfusion und Blutmenge. Berlin 1864. S. 222).

Blutes, und von der andern Seite die Verklebungsfähigkeit durch Zufuhr einer neuen Menge weisser Blutkörperchen bedingt. — Allenfalls beweisen die obenerwähnten Untersuchungen von Zahn, dass diese Verklebungsfähigkeit des Blutes (die hämorrhagische Thrombose) auch bei den Warmblütern vom Gehalte des Blutes an weissen Blutkörperchen nothwendig abhängen muss, welche bei der Verklebung der Wunde sich hauptsächlich betheiligen. — Es ist also höchst wahrscheinlich, dass auch bei Warmblütern eine solche Beziehung (zwischen Wirksamkeit der leichteren Styptica und Verklebungsfähigkeit des Blutes), wie bei den Kaltblütern bestehe. Was das ausgeflossene Blut betrifft, so ist schon oben bemerkt worden, dass die Festigkeit der Coagula nach Einwirkung styptischer Mittel auf das Blut der Warmblüter dieselben Verhältnisse zeigte, wie die Festigkeit des Verschlusses der Wundflächen nach Einwirkung derselben Mittel bei den Fröschen. Man kann also die styptische Wirkung dieser Mittel, auch für die Warmblüter, durch ihre Einwirkung auf das ausgeflossene Blut ermitteln.

In Betreff der Compression muss ich noch bemerken, dass in den Fällen, in welchen sie nicht vollständig genügend war, die Wundfläche bis zum Ende der Compression zu verschliessen, dieser Verschluss nach einem minimalen Zu- oder Ausflusse von Blut sofort stattgefunden hat. (F. XIV. der vorigen Versuchsreihe und die rechte Wundfläche im Fall XXVII. der gegenwärtigen Versuchsreihe.) Ein ebenso minimaler Zu- oder Ausfluss von Blut war zum Verschlusse der Wundfläche unentbehrlich in allen Fällen, in denen die Einwirkung der Styptica nicht vollständig genügend war, die Wundfläche, bei ihrem frühern Gehalte an verklebungsfähigen Bestandtheilen, ganz zu verschliessen. (Wundfläche a^0 im Fall VII. der vorigen Versuchsreihe — bei Einwirkung von $PbO\bar{A}$ —; Fall XVI. jener, und FF. III. und VIII. der gegenwärtigen Versuchsreihe). Wenn aber die kleinsten, an der Wundfläche offen gebliebenen Lücken durch einen solchen minimalen Zu- oder Ausfluss des Blutes verklebt werden, und wenn zum spontanen Gefässverschlusse bei Blutung der Ausfluss des Blutes ein viel grösserer sein muss, so muss zugegeben werden, dass die Menge der verklebenden Bestandtheile, welche beim Zu- oder Ausflusse des Blutes an der Wundfläche abgelagert werden, der Grösse dieser Lücken proportional sein muss, um sie auszufüllen. Daher ist es auch erklärlich, dass die Blutung länger dauert und die Compression viel unwirksamer bleibt bei einer Blutbeschaffenheit, welche an solchen verklebenden Bestandtheilen ärmer ist, und dass bei

einer Blutbeschaffenheit der Art auch die leichteren Styptica sich unwirksamer beweisen.

Ich habe es für nöthig gehalten, die Beziehungen zwischen der Wirksamkeit der Styptika und der Verklebungsfähigkeit des Blutes bei spontaner Blutung genauer zu besprechen, weil diese Beziehung nirgends erwähnt wird in der überschwänglich reichen, chemisch-physiologischen Literatur über Blut*). Aus eben dem Grunde halte ich es für nöthig hervorzuheben, dass die practisch wichtige Beziehung zwischen Blutung und Nachblutung bis jetzt mit Stillschweigen übergangen worden ist, und zwar, dass die Blutung aus jener von zweien, unter gleichen Bedingungen befindlichen Wundflächen am meisten zu befürchten sei, welche mehr blutete, und folglich aus derjenigen, welche bei gleichen Bedingungen früher zu bluten anfing oder überhaupt früher blutete. Dieses Ergebniss der Injection hat sich auch durch die Fälle von Nachblutung bewährt.

*) Prof. Nencki, der diesen Theil in der letzten Zeit bearbeitet hat, konnte mir über diese Beziehung keine Data mittheilen.

(Die Tabellen folgen auf den nächsten Seiten.)

Tabellarische Uebersicht

des theils durch Injection, theils durch Beobachtung der Blutung, theils durch beide zusammen bestimmten Grades der Verschliessung der Wundflächen von Schnittwunden:

A. Nach Anwendung blutstillender Mittel.

Bezeichnung des Versuchsthieres.		I.	II.	III.	IV.	V.	VI	VII	VIII.	IX	X.	XI.
Angewandetes Stypticum und Dauer der Einwirkung in Minuten.	Rechte Wdfläche.	Fe_2 — 30% 3 Min.	— — 30%—2	— — 20%—4	— — 20%—4	— — 20%—4	— — 18% 6	— — 18%—6	— — 15%—6	— — 15%—8	— — 10%—9	Cl_2 10%—9 PbO Ā 30%— } 9
	linke do.	„ 1 1/2 „	20%—4	„ — 6	15%—6	15%-5 1/2	12%—9	12% —	„ — 8	„ — 5	„ —12	
Aus welcher Seite hat der erste Austritt der Injectionsflüssigkeit stattgefunden.		aus keiner.	„	„	aus der linken.	aus keiner.	aus der rechten.	aus der linken.	aus der rechten.	aus der linken.	Bei für die Injection ungünstigen Verhältnissen traten aus der rechten einige Tropfen mehr heraus als aus der linken.	aus der linken, welche blutete.
Menge der bis zum Ende der Injection gesammelten Flüssigkeit	im rechten Recipienten	0 —	0 —	0 —	0	0 –	1 CCm.	0 —	einige Tropfen.	1,2 CCm.		0
	im linken	0 —	0 —	0 —	einige Tropfen.	0 —	0 —	einige Tropfen.	0 —	1,5 —		1 CCm.
Dauer der Injection in Stunden		24 +	18 +	18	18	6	12	2	16	18	—	6

Bezeichnung des Versuches	XII.	XIII.	XIV.	XV.	XVI.	XVII.	XVIII.	XIX.
Welche Wundfläche fing **früher** zu bluten an und welche blutete **mehr**.	Gleichzeitige Verwundung und gleiche Blutung aus beiden.	die linke.	die linke	die rechte.	Die rechte fing früher zu bluten an und blutete mehr.	Ebenso die linke.	Ebenso die linke.	Ebenso die rechte.
Aus welcher Wundfläche ist die Injectionsflüssigkeit **früher** ausgetreten.	aus beiden zu gleicher Zeit.	—	aus der linken.	aus der rechten				
Menge der bis zum Ende der Injection ausgetretenen Injectionsflüssigkeit. im recht. Recip.	1,5 CCm.	1, —	—	—				
„ linken „	1,6 „	1,5 —	—	—				
Dauer der Injection in Stunden	5—6	5—6	5	5—6				

C. Nach Blutungen, welchen eine länger dauernde Compression voranging.

Bezeichnung des Versuches	XX.	XXI.	XXII.	XXIII.	XXIV.	XXV.	XXVI.	XXVII.
Welche Wundfläche blutete früher, und welche mehr.	[illegible]	[illegible] früher, die linke mehr.	[illegible]	[illegible]	[illegible] der linken.	[illegible] 22 Stund. [illegible] Blutung aus der rechten	Compress bei der 2. Stund., die link. blutete mehr	Compress. bei der 27 Stund., bis Spuren v. Blutung aus der rechten.
Bis zum ersten Erscheinen der Injectionsflüssigkeit an einer Wundfläche fand sich im Recipienten der andern Seite		—	0, [illegible] CCm. im linken			[illegible] 0, [illegible]	1 im linken	im rechten 0,8
Bis zum Ende der Injection wurde gesammelt im recht. Recip.	0,5 CCm.	0,5 CCm.	2, [illegible] CCm.	0,5 CCm.	1,4 CCm.	3,5 CCm.	einige Tropfen	1,4 CCm.
im linken	2,3 „	[illegible] „	0,8—0,9	1, [illegible]	[illegible]	0,5	1, [illegible] „	0, [illegible] „
Dauer der Injection in Stunden	5				6	[illegible]	2½	10½

IX. Beiträge zur pathologischen Anatomie der hereditären Syphilis Neugeborener,

mit besonderer Berücksichtigung einer Veränderung der Bauchspeicheldrüse.

Von

Dr. **Birch-Hirschfeld**,

Prosector am Dresdner Stadtkrankenhause.

Die Wichtigkeit der von Wegner*) als ein constantes Zeichen erblicher Syphilis junger Kinder beschriebenen Knochenveränderung ist bereits von vielen Seiten anerkannt worden. Man kann behaupten, dass wir erst durch diese Entdeckung in den Stand gesetzt worden sind, uns ein einigermassen sicheres Urtheil zu bilden über die Häufigkeit der Syphilis bei abgestorbenen Früchten oder in der ersten Lebenszeit verstorbenen Neugeborenen; es sind ja jene Fälle nicht selten, wo ausschliesslich die Veränderung der Knochen auf das Vorhandensein der Lues hinweist.

Ich selbst hatte im vergangenen Jahre zweimal Gelegenheit, mich von der auch in praktischer Hinsicht sehr weittragenden Bedeutung dieses Gegenstandes zu überzeugen. In beiden Fällen handelte es sich um Familien, in denen der Tod mehrerer nacheinander geborener Kinder im Verlauf des ersten Lebensjahres den Verdacht erregt hatte, es müsse bei den Sprösslingen der betreffenden Ehen ein erblicher organischer Fehler vorliegen, welcher das frühzeitige Sterben bedingte. In beiden Fällen wurden durch die Section solche die Lebensdauer beschränkende Missbildungen ausgeschlossen, ferner wurde von vornherein jede syphilitische Infection der Eltern geleugnet.

Nun konnte ich in dem einen Falle ausser der von Wegner beschriebenen Knochenveränderung eine gummöse Narbe der vergrösserten Milz nachweisen und auf Grund dieses Befundes wurde das endliche Zugeständniss einer vor mehreren Jahren bestandenen syphilitischen Erkrankung des Vaters erlangt.

*) Virch. Arch. 50. p. 305.

Im zweiten Falle lag neben dem zweiten Grade der mehrfach erwähnten Knochenveränderung nur ein mässiger Milztumor und eine später noch specieller zu erörternde abnorme Beschaffenheit des Pancreas vor; die beiden letzterwähnten Befunde würden mir damals für den Ausspruch eines bestimmten Verdachtes nicht genügt haben; das Verhalten der Knochen gab den Ausschlag und jetzt erhielt man nicht nur die Anerkennung der syphilitischen Ansteckung des Vaters, es liess sich sogar noch eine charakteristische Psoriasis palmaris an demselben nachweisen; in beiden Fällen waren übrigens die Mütter anscheinend gesund. Ich habe diese Fälle deshalb berührt, weil sie mir die praktische Bedeutung einer genauen Kenntniss der pathologischen Producte congenitaler Lues recht klar illustriren; ferner belegen sie aber auch die alte Erfahrung, dass man im Punkte der Syphilis meist nur sehr schwierig vertrauenswürdige anamnestische Angaben erlangt; doppelt schwer hält das aber bei unehelichen Kindern, wie sie meist in öffentlichen Gebäranstalten in Frage kommen; hier sind meist über den Gesundheitszustand des Vaters gar keine Angaben zu erhalten. So kommt es, dass ich für das mir vorliegende Material, welches meist aus dem hiesigen königlichen Entbindungsinstitute stammt und welches mir durch die Güte des Herrn Professor Winckel zugänglich geworden, in dieser Richtung kaum irgendwelche zuverlässige anamnestische Data beibringen kann; nur in einigen Fällen waren an den Müttern deutliche Zeichen noch bestehender Syphilis vorhanden. Nachdem aber durch die Untersuchungen von Wegner selbst und durch die Bestätigung ihrer Resultate von Waldeyer und Köbner u. A. festgestellt worden, dass die erwähnten Veränderungen an den Epiphysengrenzen sich bei syphilitischen Kindern constant vorfinden, glaubte ich diese Knochenaffection um so mehr als ein vollgültiges Attest für hereditäre Lues ansehen zu können, als meine eigenen Erfahrungen mich ebenfalls belehrt haben, dass in allen Fällen, wo in irgendwelchen anderen Organen zweifellos syphilitische Producte sich vorfanden, auch die Knochenveränderung nicht fehlte.

Wenn nun der positive Werth dieses Befundes für mich zweifellos ist, so ist es eine andere Frage, ob das Fehlen desselben uns berechtigt, die Annahme einer, wenn auch momentan latenten Hereditärsyphilis auszuschliessen.

Eine exacte Beantwortung dieser Frage scheint mir zur Zeit unmöglich. Ich hatte zweimal Gelegenheit, die in der ersten Lebenswoche verstorbenen Kinder von Müttern zu untersuchen, bei denen unzweideutige Zeichen der Syphilis vorlagen, in beiden

Fällen breite Condylome, in dem einen ausserdem eine syphilitische Roseola. Ich fand nun in den genau untersuchten Leichen der Kinder (das eine war nahezu reif, das andere entsprach in seiner Entwicklung dem 7. Monat) nirgends ein Zeichen hereditärer Syphilis auf und in beiden Fällen erwiesen sich die Epiphysengrenzen auch für die mikroskopische Untersuchung völlig normal; dennoch würde ich es für gewagt halten, auf Grund dieses negativen Befundes bestimmt auszusprechen, dass hier keine Uebertragung der Syphilis von den erkrankten Müttern auf die Früchte stattgefunden; vielmehr halte ich es für möglich, dass sich bei längerem Leben der Kinder auch bei den letzteren syphilitische Erkrankungen eingestellt haben würden. Leider konnte ich nicht erfahren, ob die Infection der Mütter vor oder nach der Conception stattgefunden; die Natur ihrer syphilitischen Erkrankung machte freilich das Letztere wahrscheinlich.

Mag man nun diese Frage für eine offene halten, jedenfalls wird dadurch der Werth der Wegner'schen Entdeckung nicht geschmälert.

Die Zahl der Sectionen Neugeborener (resp. abgestorbener Früchte), bei denen ich, veranlasst durch die Angaben von Wegner, speciell auf das Verhalten der Epiphysengrenzen geachtet habe, beträgt im Ganzen 108 und 35 mal konnte ich unter dieser Zahl die charakteristische Veränderung der Knochen feststellen. Bekanntlich unterscheidet Wegner drei Grade der syphilitischen Veränderung und wenn er auch selbst anerkennt, dass diese Stadien in einander übergehen und sonach die Grenze nicht in jedem einzelnen Fall genau zu ziehen ist, so habe ich es doch für praktisch gehalten, ebenfalls diese drei Grade zu unterscheiden. Ich gestatte mir, die Charaktere dieser verschiedenen Stadien nach Wegner in Kurzem wiederzugeben.

Das erste Stadium charakterisirt sich durch das Auftreten einer bis 2 Millim. breiten weissglänzenden (resp. gelblichweissen) Schicht zwischen Knochen und Knorpel, begrenzt durch eine meist nicht völlig gerade Linie. Diese Schicht entspricht der sehr verbreiterten Zone der vorläufigen Kalkinfiltration. Mikroskopisch erkennt man eine stärkere Proliferation der Knorpelzellen.

Im zweiten Stadium ist die Region der vorläufigen Kalkinfiltration bis zu 4 Millim. verbreitert, die Grenzlinie gegen den Knorpel ist ausserordentlich unregelmässig. Gleichzeitig ist die zumeist gegen den Knochen gelegene Zone des hyalinen Knorpels von sehr weicher Beschaffenheit. Es findet sich stärkere Wucherung der „sich richtenden" Reihen des Epiphysenknorpels, nach oben gegen die Gelenkoberfläche vorschreitende, dem Ver-

lauf der Gefässe folgende vorzeitige Sclerose und Verkalkung der Intercellularsubstanz, osteoide Bildungen innerhalb des Knorpels, nach unten zu gegen die spongiöse Knochensubstanz Retardation seiner Ueberführung in Knochengewebe.

Dem dritten Stadium endlich entspricht Auftreibung der betreffenden Gelenkenden. Die unterste Lage des Knorpels ist bläulich durchscheinend, dann folgt eine sehr unregelmässig begrenzte 2—3 Millim. breite graugelbliche Schicht, die sich allmälig in die Substanz der Diaphyse verliert. Durch die Einlagerung dieser weichen Schicht ist die Cohärenz zwischen Epi- und Diaphyse gelockert. Hier findet man mikroskopisch eine förmliche Verkäsung innerhalb der verkalkten Grundsubstanz, ferner in der gelben Schicht ein mehr oder weniger in Eiterung sich auflösendes Granulationsgewebe.

Ich habe in Bezug auf die Beschreibungen von Wegner, wie sie von Waldeyer noch in einigen Punkten vervollständigt sind, nichts Wesentliches hinzuzufügen, in Bezug auf das makroskopische Verhalten will ich mir nur die Bemerkung erlauben, dass zur Demonstration der betreffenden Veränderung das Abdrücken der Epiphyse von der Diaphyse ein sehr geeignetes Verfahren ist, wenn nicht der in dieser und anderer Beziehung sehr ähnliche Befund congenitaler Rhachitis vorliegt. Selbst bei den ersten Graden der Veränderung, welche weniger Geübten nicht so sehr auffallen, überzeugt man sich leicht, dass nie eine glatte den Knorpel vom Knochen trennende Bruchlinie zu Stande kommt, sondern dass immer beiden Bruchhälften unregelmässige Trümmer der intermediären Schicht anhaften; dagegen gelingt es an den normalen Röhrenknochen Neugeborener bekanntlich stets leicht, den Knorpel glatt vom Knochen abzutrennen.

Was nun die weiteren Verhältnisse jener erwähnten 35 Fälle, wo mir die syphilitische Knochenveränderung vorlag, angeht, so will ich zunächst hervorheben, dass darunter sich 12 sogenannte todtfaule Früchte befanden, welche in der Entwicklung meist dem 7. bis 9. Monat angehörten. Von Interesse ist es, dass ich nur 5 mal bei todtfaulen Früchten eine charakteristische Knochenveränderung nicht nachweisen konnte. Wenn man also die Beweiskraft der Knochenveränderung für Syphilis anerkennt, so ergiebt sich hieraus, ein wie grosser Procentsatz der intrauterin abgestorbenen Früchte mit hereditärer Syphilis zusammenfällt. Andere sichere Zeichen syphilitischer Erkrankung (namentlich gummöse Veränderungen) sind bekanntlich in den Körpern todtfauler Früchte ausserordentlich selten aufzufinden, was vielleicht

mit dem früheren Entwicklungsstadium, welchem sie angehören, zusammenhängt; nur eine Veränderung war bei denselben nahezu constant, es ist eine oft recht erhebliche Vergrösserung der Milz, ich komme darauf weiter unten zurück; ich bemerke übrigens, dass unter den 5 macerirten Früchten ohne syphilitische Knochenaffection doch zweimal beträchtliche Milzvergrösserung vorhanden war, leider fehlten bei denselben anamnestische Daten, welche mit einiger Wahrscheinlichkeit hätten annehmen lassen, dass trotz des Fehlens der Knochenaffection erbliche Lues vorgelegen.

Der häufige Befund der syphilitischen Knochenaffection bei todtfaulen Früchten ist von besonderem Interesse im Hinblick auf die von Oedmansson*) und von Winckel**) beschriebene Stenose der Nabelvene innerhalb der Nabelschnur, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit als Ursache des intrauterinen Absterbens der betreffenden Früchte angesprochen wird. Oedmansson rechnet die betreffenden Veränderungen zu den atheromatösen Processen.

Ich möchte mich, gestützt auf die genauere Untersuchung eines Falles, bei dem eine ganz bedeutende Stenose der Nabelvene sich fand, gegen diese Classificirung aussprechen. Heubner***) hat in seiner schönen Arbeit über die luetische Erkrankung der Hirnarterien die Unterschiede der syphilitischen Endarteriitis gegenüber der atheromatösen Gefässveränderung in eingehender Weise behandelt und ich muss das von ihm für die Arterien Angeführte auch für die hier in Betracht kommende Affection der Intima der Nabelvene in Anspruch nehmen. Im groben Verhalten †) ist hier anzuführen die sehr häufig ganz scharf umschriebene Erkrankung der Intima. Ferner boten mikroskopische Schnitte durch die verdickte Stelle ganz wesentliche Differenzen gegenüber dem Verhalten atheromatöser Gefässe.

Es fanden sich in der Intima dichte Lagen von Zellen, zum grossen Theil von spindelförmiger Gestalt, zum Theil mit Rundzellen untermischt, an anderen Stellen hatte das Gewebe einen mehr fasrigen Charakter, wieder an anderen lagen rundliche und ovale Kerne in einer körnigen Grundsubstanz. Auch die Adventitia war betheiligt, indem sich in ihr entsprechend dem

*) Nord. med. Archiv 1, 4. (Virchow-Hirsch, Jahresb. f. 1869. 2. Abth. 561.)

**) Berichte und Studien aus dem kgl. sächs. Entbindungsinstitut. p. 307.

***) Ueber die luetische Erkrankung der Hirnarterien, Leipzig (Vogel), 1874.

†) l. c. p. 154 u. f.

Sitz der Verdickung reichlichere Anhäufung lymphoider Elemente vorfand. Fettdegeneration oder Kalkinfiltration war nicht nachzuweisen. Ich habe mir die eben angeführten Notizen im Februar dieses Jahres gemacht, damals war mir die Arbeit Heubner's noch nicht bekannt, um so mehr glaube ich die Uebereinstimmung meines factischen Befundes mit der Beschreibung dieses Autors betonen zu sollen; diese Uebereinstimmung ist mir um so erfreulicher, weil ich von vornherein die hier besprochene Veränderung für eine von der atheromatösen Entartung durchaus zu trennende Affection gehalten habe. Ich erwähne übrigens, dass gerade in diesem von mir histologisch untersuchten Fall die syphilitische Epiphysenerkrankung ganz ausgezeichnet vorhanden war. Die eine hier angeführte Beobachtung wird nun freilich keineswegs genügen, um die Histologie dieser Nabelgefässveränderung zu erschöpfen, es bedarf dazu noch viel eingehenderer Untersuchungen; vielleicht sind jene Fälle ganz besonders geeignet, um die ersten Anfänge zu studiren, wo man an der Nabelvenenintima todtfauler Früchte ganz schwache grauweisse Verdickung findet. Es verdient Hervorhebung, dass ich in einzelnen Fällen auch an den Nabelarterien ähnliche circumscripte Intimaerkrankungen gefunden habe. Wie übrigens schon aus den Publicationen von Oedmansson und Winckel bekannt ist, kann man keineswegs in allen Fällen, wo es sich um todtfaule Früchte handelt, solche Gefässveränderungen in der Nabelschnur auffinden, nach meiner Erfahrung nicht einmal in der Mehrzahl der todtfaulen Früchte mit exquisit syphilitischer Knochenveränderung. Andrerseits ist es mir aufgefallen, dass ich mehrmals die circumscripte Gefässstenose vorgefunden habe, wo sich die Epiphysen völlig normal darstellten, es handelte sich um todtfaule Früchte, deren Entwicklung dem 7. Monat entsprach; wenn man dennoch geneigt wäre, die Erkrankung der Gefässintima auf Lues zu beziehen, so würde man damit aussprechen müssen, dass die Wegner'sche Knochenveränderung bei erblicher Lues nicht völlig constant sei; wir kommen also auch auf diesem Wege auf jene Frage, von der wir bereits oben gesagt haben, dass sie sich einer stricten Entscheidung entzieht.

Immerhin ist die Zahl der todtfaulen Früchte, welche wir auf Grund der syphilitischen Knochenveränderung auf Lues beziehen konnten, eine auffallend erhebliche. Freilich war es ja längst bekannt, dass luetische Mütter oder von syphilitischen Vätern Geschwängerte häufig todtfaule Kinder zur Welt bringen, aber ein bestimmtes Procentverhältniss ist unseres Wissens für diesen Gegenstand nicht aufgestellt worden. Für unsere Fälle

würde also, wie aus dem oben Angeführten hervorgeht, die Zahl luetischer Früchte gegenüber der Gesammtzahl der todtfaulen 70 Procent betragen.

Wenden wir uns von den todtfaulen Früchten zu den lebend Geborenen oder doch erst unmittelbar in der Geburt Verstorbenen, bei denen die specifische Knochenveränderung vorhanden war, so gehören 28 der von mir untersuchten Leichen dieser Gruppe an; hier ist 7mal das erste Stadium der betreffenden Knochenveränderung notirt, 3 dieser Kinder waren zwar lebend geboren, gehörten aber der Entwicklung nach dem 7. bis 8. Monat an, in einem dieser Fälle war ein Exanthem vorhanden, neben Pemphigusblasen papulöse Syphiliden; in demselben Fall fand sich gummöse Pneumonie (weisse Hepatisation) der linken Lunge, in einem der anderen Fälle gummöse Knoten der Leber, 2mal war beträchtliche Vergrösserung und Induration der Nebennieren auffällig, die Milz war meist vergrössert, wir kommen auf das Verhalten dieses Organes und des Pancreas weiter unten zurück. Das zweite Stadium der Knochensyphilis wurde 13mal beobachtet, die meisten Leichen dieser Kategorie gehörten nahezu oder völlig reifen Kindern an, 7mal waren gummöse Veränderungen eines oder mehrerer anderer Organe vorhanden (5mal der Lunge, 3mal der Leber, 1mal der Milz und 1mal der Thymusdrüse, 1mal des Gehirns neben Hydrocephalus), 5mal fand sich syphilitisches Exanthem, 3mal Induration der Nebennieren (in einem Fall sehr weiche Nebenniere mit umfänglichen centralen Extravasaten). In 3 Fällen endlich war der dritte Grad der Knochenaffection ausgesprochen, hier fand sich 2mal weisse Hepatisation der Lunge, 1mal gummöse Peripylephlebitis, 1mal syphilitisches Exanthem. Im Ganzen muss ich der Angabe von Wegner beistimmen, dass der Grad der Veränderung an den Epiphysen keineswegs der Verbreitung syphilitischer Processe in anderen Organen parallel geht, doch geht aus den angeführten Beobachtungen hervor, dass im Allgemeinen nicht völlig entwickelte Früchte das erste Stadium der Knochenerkrankung darzubieten pflegen.

Wenn wir nun fragen, ob irgend eine Veränderung im Körper der luetischen Kinder mit der Knochenaffection an Constanz zu vergleichen wäre, so ergiebt sich schon aus den Angaben von Wegner und ebenso aus den eben angeführten Zahlen, dass hier die specifisch gummösen Erkrankungen anderer Organe ebenso wenig in Frage kommen können, wie die syphilitischen Hauteruptionen.

Am ersten möchte noch der Milztumor in dieser Beziehung hervorgehoben werden und in der That hat man bereits seit Langem auf die Vergrösserung der Milz bei erblicher Lues Gewicht gelegt; freilich scheint es nach den in der Literatur niedergelegten Angaben, dass diese Veränderung doch keineswegs constant vorhanden ist, ich führe hier nur an, dass z. B. Bärensprung bei 22 Sectionen syphilitischer Neugeborener 14mal diesen Befund notirt hat; da nun die meisten der bisherigen Zusammenstellungen ohne Kenntniss der von Wegner beschriebenen Knochenveränderung gemacht sind, so ist von vornherein anzunehmen, dass nur ein verhältnissmässig kleiner Theil der syphilitischen Kinder dabei berücksichtigt worden ist. In Folge dessen könnte einerseits die Häufigkeit des Milztumors überschätzt sein, insofern derselbe bei solchen Kindern, welche nur die Knochenveränderung darböten, nicht vorhanden wäre; auf der anderen Seite könnte aber auch das für die normale Milzgrösse angenommene Mass zu hoch erscheinen, weil man Fälle als normal hinzugerechnet hätte, die sich bei Beachtung der Knochenveränderung als syphilitisch würden ergeben haben. Es schien daher nicht unpassend, dieses Verhältniss einer genaueren Untersuchung zu unterwerfen. Um ein mittleres Maass für die Milz zu gewinnen, konnte ich 40 Leichen Neugeborener benutzen, welche sämmtlich reif oder doch nahezu reif waren, deren Epiphysen völlig normal sich verhielten und bei denen Processe, welche septische Infection bedingen konnten, nicht vorlagen; bei der Häufigkeit der Milzschwellung bei dieser Infection würde natürlich das Hineinrechnen derartiger Fälle ein falsches Resultat geben. Die 40 hier verwertheten Fälle ergeben ein durchschnittliches Körpergewicht von 2528 Grmm. (die Extreme schwanken von 1750 bis 3850 Grmm.), das mittlere Milzgewicht dieser Fälle betrug nun 8,4 Grmm. (Extreme 4 bis 11 Grmm., die meisten Zahlen bewegen sich nahe um die Mitte). Dagegen beträgt bei 32 Fällen mit syphilitischer Epiphysenveränderung die Mittelzahl des Körpergewichtes 2118, das Milzgewicht 16,2 (0,76 Proc.), die Extreme sind 8 und 34, die Mehrzahl bewegt sich zwischen 12 und 18 Grmm. Das hohe Mittelgewicht der Milz ist um so auffallender, weil hier eine grosse Zahl nicht ausgetragener Früchte eingerechnet ist, aber gerade diese meist todtfaulen Früchte haben nahezu constant ein relativ erhebliches Milzgewicht, so dass man selten irrt, wenn man nach Wägung der Milz angiebt, ob eine syphilitische Epiphysenerkrankung zu erwarten sei oder nicht. Für die todtfaulen Früchte fand ich das durchschnittliche Körpergewicht 1825 Grmm., das Milzmittel

13 Grmm., also nahezu 0,8 Proc. Beiläufig erwähne ich, dass bei Neugeborenen mit septischen Processen das Milzgewicht 0,5 Proc. des Körpergewichtes betrug. Die histologische Untersuchung der Milz führt nicht zu so in die Augen fallenden Resultaten; ich glaube nicht, dass Jemand im Stande wäre, aus der mikroskopischen Untersuchung der Milz ein Urtheil zu gewinnen, ob der Tumor ein syphilitischer wäre oder nicht, ja selbst die Abweichungen gegenüber dem normalen Verhalten fallen nicht sehr auf. Die Milzen der todtfaulen Früchte sind meist sehr weich, auf dem Durchschnitt von schmutzigvioletter Farbe, zur mikroskopischen Untersuchung sind begreiflich diese Objecte nicht wohl zu verwenden. Bei den lebend geborenen oder in der Geburt verstorbenen luetischen Kindern war die Milz meist in erhöhter Constanz von dunkler, oft etwas bräunlicher Farbe, in manchen Fällen sah man die Malpighi'schen Follikel sehr deutlich mit blossem Auge, ausser diesen indurirten Milzen kam aber auch grosse Weichheit dieses Organs vor, oft auch mehr blasse Farbe. Mikroskopisch war in einzelnen Fällen eine Vermehrung des Stromas, namentlich in der Umgebung der grösseren Gefässe, nicht zu verkennen, die Maschen des Reticulums waren enger, die Balken derber; an den Pulpazellen war nichts Besonderes zu sehen, freilich war, wie bereits angedeutet wurde, oft genug ein erheblicher Unterschied gegenüber dem normalen histologischen Bilde der Milz nicht zu erkennen.

Auf Amyloidentartung habe ich in den meisten Fällen untersucht, jedoch nur in einem einzigen Falle konnte ich deutliche Amyloidreaction nachweisen (das Kind war wenige Tage nach der Geburt verstorben).

Man findet nicht selten die Angabe, dass, in gleicher Weise wie die Milz, sehr häufig die Leber bei luetischen Kindern geschwollen sei. Meine Wägungen ergeben, dass die Vergrösserung des Lebergewichtes keineswegs so constant und so beträchtlich ist, wie bei der Milz. Als normales Durchschnittsgewicht fand ich 109 (Extreme 95—209), gleich 4,6 Proc. des Körpergewichts (nach Allix 5 Proc.), für Syphilis fand ich 129, gleich 6 Proc. (die Extreme zwischen 51 und 316, letzteres Gewicht fand sich bei einer Frucht, deren Entwicklung dem 8. Monat entsprach).

Die specifisch syphilitischen Befunde anderer Organe habe ich bereits oben summarisch angeführt, es ist nicht meine Absicht, an diesem Orte specieller auf dieselben einzugehen. Nur über das Verhalten eines Organes, des Pankreas, mögen ausführlichere Bemerkungen gestattet sein, da es sich um eine recht

häufige Veränderung handelt, die im Ganzen bisher wenig Beachtung gefunden hat, wie sich ja im Allgemeinen die Bauchspeicheldrüse nicht in gleichem Grade wie andere Organe der Beachtung bei den Sectionen zu erfreuen pflegt.

Nachdem ich durch einen ausgezeichneten Fall von Pankreasentartung bei erblicher Syphilis überhaupt auf die Veränderung aufmerksam geworden war, habe ich bei allen Sectionen Neugeborener auf dieses Organ besonders geachtet. Ich habe seit dieser Zeit überhaupt 73 Leichen Neugeborener und todtgeborene Früchte untersucht. Unter diesen 73 Fällen befanden sich 23 mit der syphilitischen Knochenveränderung.

Was nun das Verhalten des Pankreas angeht, so war dasselbe in den 50 Fällen, wo sonstige Zeichen von Syphilis fehlten, ein normales, dagegen konnte ich in den 23 Fällen, wo anderweite Befunde auf Lues hinwiesen, 13mal höhere oder geringere Grade der gleich zu beschreibenden Veränderung nachweisen. Unter jenen 23 Fällen befanden sich 10 todtfaule Früchte, bei diesen habe ich nur 2mal die Abnormität der Bauchspeicheldrüse notirt, sodass bei den 13 lebend Geborenen oder doch erst in der Geburt Abgestorbenen 11mal dieser Befund vorlag; es ist dabei zu beachten, dass die grössere Zahl der ersterwähnten Früchte früheren Entwicklungsstadien angehörte.

Das Verhalten des Pankreas bei den höheren Graden der Entartung ist ein sehr auffallendes: dieses Organ erscheint bedeutend vergrössert und zwar in allen Dimensionen, sein Gewicht kann bis 10 Grmm. betragen (während das normale Gewicht etwa 5 Grmm. ausmacht), dabei ist das Gewebe sehr fest, auf dem Durchschnitt erscheint es weissglänzend, die acinöse Structur ist für das blosse Auge verwischt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt eine sehr hochgradige Wucherung des interstitiellen Gewebes in die Augen, an manchen Stellen in dem Grade, dass die Bilder eher an den Bau eines Fibroides als an die Structur einer Drüse erinnern; diese interstitielle Wucherung findet sich nicht nur in dem Gewebe zwischen den grösseren Drüsenläppchen, sie setzt sich bei den höchsten Graden bis zwischen die einzelnen Bläschen der Drüsenläppchen fort, die letzteren sind dem entsprechend comprimirt, ihr Epithel hochgradig atrophisch. Die Drüsenausführungsgänge sind meist deutlich sichtbar, sie erscheinen weniger hochgradig comprimirt. In dem gewucherten Bindegewebe finden sich überall ziemlich reichliche ovale und spindelförmige Kerne, an anderen Stellen mehr oder weniger dichte Anhäufungen von Rundzellen. Die im interstitiellen Gewebe verlaufenden Gefässe sind ziemlich

spärlich, dabei ihre Wandung deutlich verdickt; das an der normalen Bauchspeicheldrüse (an Chromsäurepräparaten) so deutlich hervortretende, die Acini umspinnende Capillarnetz war an diesen Präparaten nur noch an einzelnen Stellen kenntlich. Solche hochgradige Indurationen des Pankreas habe ich 7mal beobachtet, in den übrigen 6 Fällen waren die Veränderungen für das blosse Auge weniger deutlich, doch fiel Vergrösserung des Organs auf, die acinöse Structur war etwas verwischt, die Consistenz vermehrt, die Farbe blass; die mikroskopische Untersuchung wies nun auch für diese Fälle die interstitielle Wucherung nach, nur hatte sie hier noch nicht die vorher beschriebene Ausdehnung erlangt; die Wucherung entsprach vorzugsweise dem Stroma zwischen den grösseren Drüsenläppchen und setzte sich nicht so sehr zwischen die einzelnen Drüsenbläschen fort; dem entsprechend waren die Drüsenläppchen wohl etwas comprimirt, ihr Epithel jedoch noch ziemlich gut erhalten, während das Capillarnetz der Acini deutlich hervortrat. Immerhin unterschieden sich die mikroskopischen Bilder aus diesen weniger hochgradig afficirten Drüsen deutlich genug von dem normalen Verhalten des Pankreas.

Es kam übrigens vor, dass ein Theil der Drüse (besonders im Kopf des Pankreas) den höheren Grad darbot, während in einem anderen nur die geringeren Grade der interstitiellen Wucherung vorhanden waren.

Wir sehen aus der Beschreibung, dass wir es mit einer interstitiellen Induration des Pankreas zu thun haben, also mit einer Veränderung, welche die vollkommenste Analogie mit interstitiellen Processen anderer Organe (besonders der Leber) darbietet, welche bereits seit Langem als Product syphilitischer Infection angesehen werden. Auffällig ist dabei die grosse Häufigkeit der Pankreasentartung; obwohl wir gesehen haben, dass es sich nicht um einen für erbliche Syphilis constanten Befund handelt, so kommt doch der Häufigkeit nach die Pankreasinduration nach meinen bisherigen Erfahrungen gleich nach dem Milztumor bei congenitaler Lues.

Ferner scheint es nach dem erwähnten Ausbleiben dieser Veränderung bei noch nicht ausgetragenen Früchten, dass sie sich erst in den letzten Monaten der Entwicklung herstellt. Es ist freilich hierbei zu beachten, dass die allerersten Anfänge der interstitiellen Wucherung das makroskopische Aussehen wenig verändern, ja dass hier selbst der mikroskopische Befund etwas zweifelhaft bleiben kann. Ich habe daher solche Fälle, wo nur ganz geringe Abweichungen vom normalen Verhalten vorlagen, nicht mit hierher gerechnet. Den höchsten Grad der Verände-

rung sah ich bei einem 5 Monat nach der Geburt verstorbenen Kinde, welches ausserdem papulöse Hautsyphiliden und gummöse Lebererkrankung neben dem dritten Grade der von Wegner beschriebenen Knochenaffection darbot.

Wenn wir nun fragen, ob die hier beschriebene Veränderung nicht bereits Anderen aufgefallen ist, so will ich zunächst erwähnen, dass beinahe gleichzeitig mit meiner ersten Beobachtung ein analoger Befund im hiesigen Entbindungsinstitute registrirt wurde. Es handelte sich um ein hereditär luetisches Kind, bei dem sich ausserdem linksseitige Cystenniere vorfand. Der Fall ist mitgetheilt von Dr. Osterloh*); in dem betreffenden Sectionsbericht ist bemerkt: „auch das Pankreas war erheblich vergrössert und von fast knorpelhafter Consistenz."

Die älteste hierher gehörige Beobachtung, die ich in der Literatur habe auffinden können, rührt von Cruveilhier**) her; die Abbildung und charakteristische Beschreibung dieses Autors lässt keinen Zweifel, dass es sich hier um die gleiche Veränderung handele, und obwohl Cruveilhier nicht ausdrücklich sagt, dass er die betreffenden Befunde auf Lues beziehe, so scheint mir doch aus den dort angegebenen Veränderungen anderer Organe diese Annahme sehr begründet. Der erste von Cruveilhier beschriebene Fall betrifft ein wenig Minuten nach der Geburt verstorbenes Kind, bei dem sich Induration der Lunge und theilweise verkäste Herde in der vergrösserten Thymusdrüse fanden.

Den Befund des Pankreas gebe ich mit den Worten des genannten Autors wieder:

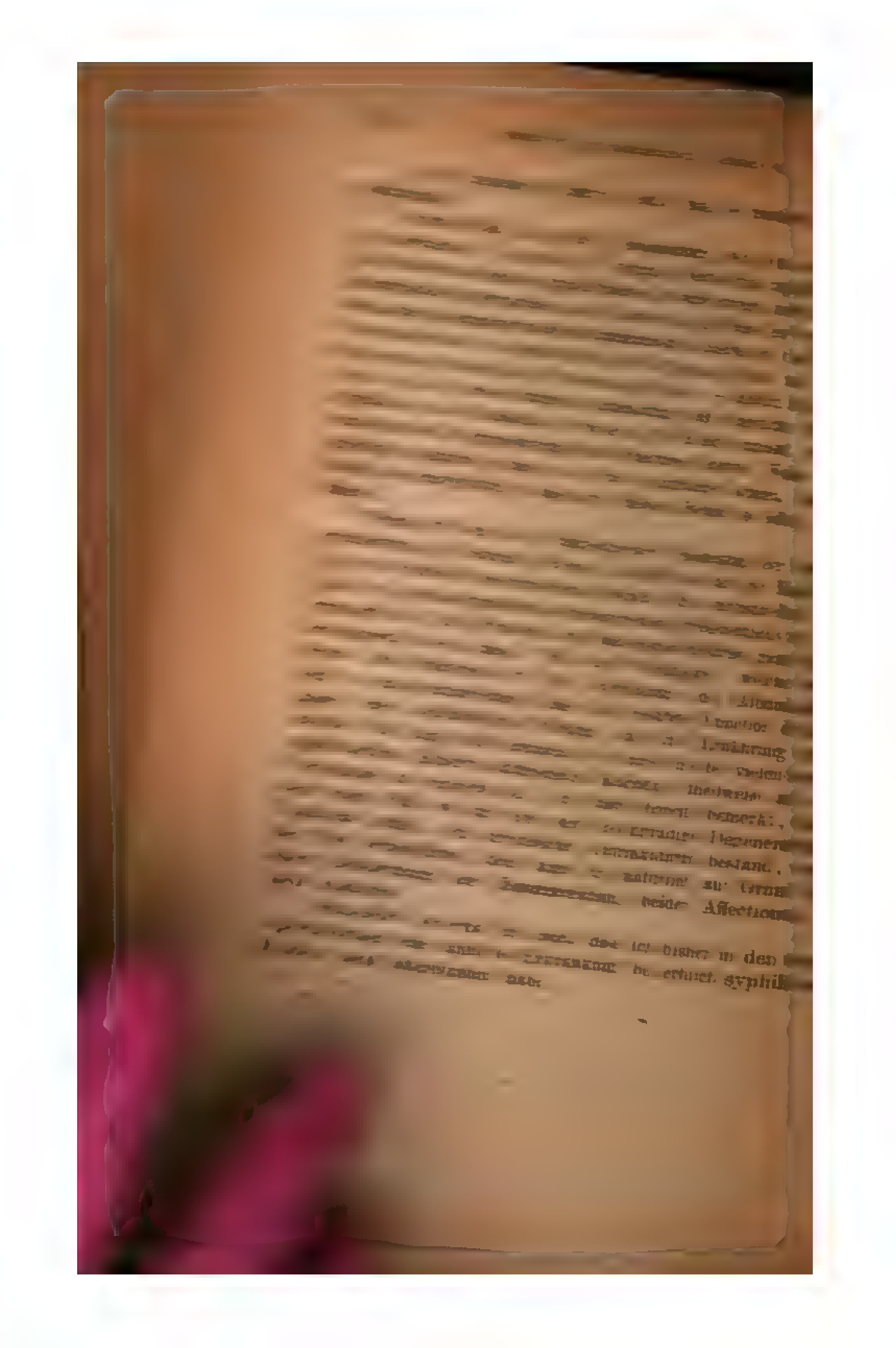
„Le pancréas était d'apparence lardacé, sans distinction de grains glanduleux, et réprésentait le tissu d'une mamelle squirrheuse, son diamètre anterio-postérieur est aussi considérable que son diamètre vertical. Le volume de l'extrémité, qu'on appelle la queue et qui touche la rate, est aussi considérable que celui de l'extrémité qu'on appelle la tête."

Im Anschluss an diese Beschreibung macht Cruveilhier die Bemerkung: „L'induration du pancréas qui avait entièrement perdu l'aspect glanduleux, et qui présentait tous les caractères du tissu squirrheux, est un fait important, mais trop isolé pour qu'on puisse en tirer des inductions suffisamment motivées."

Bei dem zweiten Fall (7. Observation) fanden sich im Darm ulcerirte Plaques von sehr beträchtlichen Verdickungen der Wandung umgeben, ferner wiederum Induration der Lungen.

---

*) Mittheilungen aus dem Kgl. Sächs. Entbindungsinstitut zu Dresden.
**) Atlas d'anat. pathologique.



IX. Ueber hämorrhagische Syphilis.

Von

Dr. Bälz,

I. Assistenten an der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Im hiesigen Krankenhause kam vor einiger Zeit folgender Fall von Syphilis cutanea vor, der wegen der ungewöhnlichen Form des Auftretens und wegen der Schwere der Symptome bekannt gemacht zu werden verdient.

Der 25jährige Kaufmann (Weinhändler) N. N. hatte sich, abgesehen von einem sehr schweren im Felde überstandenen Typhus, der übrigens keine Folgen zurückliess, stets wohl befunden. Anfangs 1873 acquirirte er in Berlin einen Schanker, auf welchen einerseits eine Lymphdrüsenvereiterung in der rechten Leiste, andererseits nach mehreren Monaten ein über den ganzen Körper verbreiteter Ausschlag folgte, den der consultirte Arzt für syphilitisch erklärte und daher mit Quecksilber behandelte. Unter dieser Behandlung hatte sich der Ausschlag vorübergehend fast ganz verloren, war aber in geringerem Maasse bald wieder aufgetreten und bestand im Gesichte und an einzelnen Stellen des Rumpfes und der Extremitäten noch fort, als Herr N. den 14. Februar 1874 ganz zufällig bemerkte, dass der kleine Finger der rechten Hand in allen Gelenken steif und bei Bewegungsversuchen schmerzhaft war. Auf den Rath eines anwesenden befreundeten Arztes ging er nach Hause, band das erkrankte Glied auf ein Stück Pappe fest und legte sich sofort zu Bette. Trotzdem waren am nächsten Morgen das rechte Hand- und Ellenbogengelenk, sowie beide Fussgelenke in einem Maasse geschwollen und empfindlich, dass der Kranke das Bett nicht verlassen konnte. Es wurden nun sämmtliche ergriffene Gelenke durch Papp-Watte-Verbände fixirt und dadurch die Schmerzen bedeutend gemildert. Da brach ganz plötzlich ohne alle directen Vorboten, ohne vorausgehende Störung des Allgemeinbefindens, in der Nacht vom 15. auf 16. Februar, über den ganzen Körper verbreitet, am stärksten am Rücken, am Gesäss, an den Oberarmen und Oberschenkeln, ein blut-

farbiges **Exanthem** aus, aus theils discreten linsen- bis thalergrossen, theils confluirenden dunkelrothen Flecken bestehend, die schon im Laufe des folgenden Tages rasch abblassten und eine mattrothe Farbe annahmen. Zugleich damit stellte sich heftige Schmerzhaftigkeit im linken Arm ein, und zwar nicht mehr blos, wie vorher, in den Gelenken, sondern auch in der gesammten Musculatur des Oberarms. Das Allgemeinbefinden war dabei ziemlich ungestört, der Appetit in mässigem Grade erhalten, keine Hirnerscheinungen, keine Brustsymptome, **kein Fieber**. Der behandelnde Arzt rieth jetzt dem Patienten, das Hospital aufzusuchen, was denn derselbe am 17. Februar auch that.

Status praesens am 17. Februar Abends.

Mittelgrosser, gut gebauter und gut genährter junger Mann von lebhaftem Gesichtsausdruck und ziemlich heiterer Gemüthsstimmung. Temp. 38°. Puls 80, voll, regelmässig. Respiration: 24 Athemzüge in der Minute. Der Kranke führt alle Bewegungen mit grosser Vorsicht aus, sie sind häufig von schmerzhaften Gesichtsverzerrungen begleitet. — Die **Haut** ist mit grossen Schweisstropfen bedeckt. Ueber den ganzen Körper ausgebreitet, im Gesicht am reichlichsten, auf der Stirn, oberhalb der Nasenwurzel, ferner sehr stark am Rücken, am Gesäss, an den Streckseiten der Extremitäten, aber auch an jeder andern Localität des Körpers finden sich linsen- bis zweithalergrosse hämorrhagische Efflorescenzen, theils einzeln stehend, theils zu mehr oder weniger kreis- oder kleeblattähnlichen Figuren confluirt. Diese hämorrhagischen Stellen sind alle vollkommen scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, und tragen theils den Charakter von Maculis, theils von Papulis an sich; viele unter ihnen sind beetartig flach. Zwischen diesen dunkelrothen Efflorescenzen liegen zahlreiche ebenso grosse oder noch grössere Stellen, welche durch ihre Farbe, ihre Form und durch Schuppenbildung aufs deutlichste das Bild eines squamösen Syphilids darstellen. Etliche derselben erinnern wegen ihres chamoisgelben Aussehens und wegen der Feinheit der Schüppchen mehr an Pityriasis versicolor, andere auch an Herpes tonsurans: die meisten dieser Stellen sind nach Angabe des Kranken erst im Laufe der letzten 36 Stunden entstanden und waren gleichfalls ursprünglich blutigroth gefärbt gewesen, hatten aber sehr rasch eine blasse Farbe angenommen. Gleich den frischen Hämorrhagien sind diese gelben und gelbrothen Flecke am reichlichsten über den Rücken, die Hinterbacken, die Oberschenkel und die Oberarme verbreitet, während sie am Bauche nur sehr vereinzelt stehen. Am Kopfe überwiegen gleichfalls die

frischen Efflorescenzen und zwar vorzüglich auf der Glabella und an den Supraorbitalgegenden, während Wangen und Augenlider anstatt einzelner Flecke oder Papeln eine diffus lividblaue Verfärbung zeigen und deutlich geschwollen sind. Zahnfleisch und Zähne sind vollkommen gesund. Die Zunge ist dick gelbweiss belegt, feucht. Starker foetor ex ore. Gaumen- und Rachentheile normal, Stimme heiser, der Kehlkopfeingang geschwollen, im Zustande chronischen Katarrhs, die Stimmbänder röthlich. Von Seite der Respirations- und der Circulations-Organe keine weiteren Erscheinungen. Der Appetit ist gering. Kein Erbrechen, mässige Verstopfung. — Extremitäten: der rechte Arm und das linke Bein sind in allen ihren Gelenken geschwollen, bei Druck und bei Bewegungen schmerzhaft, ebenso sind die Weichtheile dieser Glieder in hohem Grade infiltrirt und schon gegen leise Berührung empfindlich. — An einzelnen Stellen ist die Haut grüngelb verfärbt, wie bei scorbutischen Blutungen. — Der Urin ist dunkel gefärbt, klar, sauer, enthält kein Eiweiss, kein Blut.

Ordination: Fixation der kranken Glieder durch Papp-Watte-Verbände. Innerlich Kal. jodat. 2,5 pro die.

18. Februar Morgens. Der Kranke hat heute Nacht wenig geschlafen, fühlt aber bei ruhiger Lage keine Schmerzen.

Linkes Bein und rechter Arm wie gestern, ausserdem ist der linke Vorderarm colossal geschwollen, äusserst empfindlich. Auf dem Bauche, der rechten Hinterbacke und dem linken Oberschenkel mehrere über 1 □Ctm. grosse frische Hämorrhagien. — Die gestern noch ganz frisch aussehenden dunkelrothen Efflorescenzen sind heute bereits zum grossen Theile abgeblasst und werden den oben beschriebenen gelbrothen Flecken mit den kleinen Schüppchen immer ähnlicher; die Abblassung schreitet von der Peripherie nach dem Centrum vor, so dass in einem gewissen Stadium die einzelnen Efflorescenzen wie von einem Hofe umgeben aussehen. Der Urin enthält kein Eiweiss, kein Blut.

Abends. T. 38,6. P. 112. R. 32. Wenige neue Hämorrhagien. Dagegen klagt Pat. über heftige Schmerzen in der rechten Seite und am Rücken, besonders bei tiefem Athemholen und beim Husten. Auswurf; neben schleimigen, bronchitischen Sputis finden sich hellrothe, rein blutige, wie bei Haemoptoe. Auf der Brust rechts hinten unten mässige Dämpfung, Knisterrasseln, pleuritisches Reiben. — Ord.: Eisumschlag auf die rechte Seite. Morphium 0,01 innerlich.

19. Febr. früh. T. 38,2. P. 108. R. 30. Der Kranke hat leidlich geschlafen; die Schmerzen auf der rechten Seite und

der Husten haben bedeutend nachgelassen, nur bei tiefem Athemholen noch Stechen auf der rechten Seite. Die Sputa noch wie gestern. — Auf dem Rumpfe ist die ganze, 36 Ctm. lange, 30 Ctm. breite, von den Eisumschlägen bedeckte Stelle in Eine grosse hämorrhagische Fläche verwandelt, deren Grenzen genau mit denen des Umschlages zusammenfallen. Diese Fläche ist nicht gleichmässig gefärbt, sondern hat in Folge des verschiedenen Sitzes der Blutungen — dieselben befinden sich theils unter der Epidermis, theils im Corium, — ein mehr oder weniger scheckiges Aussehen mit düsterrothem Grundton. Da und dort finden sich verschiedene einzelne kleine normal gefärbte Fleckchen. Die oberflächlichsten schwarzrothen Blutergüsse, fast ausschliesslich auf das rechte Hypochondrium beschränkt, bilden meist sternförmige Figuren, die mit ihren Ausläufern zwischen die übrigen Eruptionen hineingreifen, und die an die sternförmigen Teleangiectasien erinnern, welche sich auf den Wangen und an der Nase vieler Leute finden, oder auch an die Stellulae Verheynii auf der Nierenoberfläche. — Eine besondere, dem Langer'schen Spaltbarkeitsgesetz entsprechende Vertheilung der Efflorescenzen, wie man sie nach Torresa hätte erwarten sollen, lässt sich nicht nachweisen, vielmehr sitzen die Blutungen auf den Rippen gerade so dicht, wie in den Intercostalräumen. — Bei genauem Zufühlen und bei schräger Beleuchtung merkt man eine mehr oder weniger papulöse Beschaffenheit der meisten Eruptionen, deren Entwickelungsmodus sich aus der Beobachtung der immer neu auftretenden Nachschübe folgendermassen feststellen lässt.

Ein intensiv rother (bei Fingerdruck seine Farbe beibehaltender) Fleck besteht drei bis vier Stunden lang als glatte, sich ganz normal anfühlende Fläche, nach dieser Zeit erhebt er sich nach Art einer Urticariaquaddel — mit der überhaupt die Efflorescenzen in Betreff des Entstehens und Vergehens viel Aehnlichkeit haben, — rasch über die Oberfläche, um im Laufe von 24—36 Stunden wieder flacher zu werden, während die dunkle Farbe einem matten schmutzigen Gelbroth Platz macht, wie man es an heilenden luetischen Psoriasisflecken häufig beobachtet. — An der Haut der Extremitäten, in geringerem Grade am Rumpfe, wird beim Auftreten zahlreicher Efflorescenzen die Haut der ganzen Gegend derb infiltrirt, ödematös, und gegen Berührung empfindlich. Der Kranke kann diese Theile nicht bewegen und empfindet in denselben ein lebhaftes Spannungsgefühl, welches nach Einreibung mit Oel nachlässt. — Die Dämpfung auf der Brust ist ein wenig geringer, das Rasseln hat bedeutend nachgelassen. —

Die Gelenksaffectionen im Wesentlichen unverändert. — Das Allgemeinbefinden ist vollkommen gut, der Kranke hat wieder Appetit, ist ganz munter und froher Laune. — Ordin. Infus. secal. cornut. 3,0 : 120,0, stdl. 1 Esslöffel.

19. II. Ab. T. 38,2. P. 100. R. 24. — Die ganze rechte Seitengegend ist bis über die Hämorrhagien hinaus geschwollen, ebenso die rechte Hinterbacke und der rechte Oberschenkel, die am Rande stehenden Blutungen blassen allmälig ab. — Die Dämpfung rechts hinten und am Rücken ist fast verschwunden, das Rasseln und Reiben nur noch sehr unbedeutend. Einige rein blutige Sputa. — Die Gelenke des linken Armes und des rechten Beines stark geschwollen, schmerzhaft, am linken Arm auch die gesammte Musculatur.

20. II. Pat. hat leidlich geschlafen, ist fieberfrei. Das anfangs im Gesicht vorhandene Exanthem und die diffuse Schwellung daselbst fast verschwunden. Die Hämorrhagien der rechten Seite blassen von den Rändern her rasch ab, die Haut nimmt daselbst eine grünlich-gelbe Farbe an. Die Gelenke unverändert. Der linke Arm beginnt in seinen Weichtheilen abzuschwellen, dagegen ist das rechte Bein noch immer stark ödematös. Auf der Brust nichts Abnormes.

21. II. Der linke Arm ist beweglich. Das Exanthem wird rasch blasser. Jodkali wegen Schnupfens und Acne ausgesetzt.

23. II. Um zu constatiren, ob die Neigung zu Hämorrhagien nachgelassen hat, wird, da die letzten reichlichen Blutergüsse offenbar durch Einwirkung der Kälte entstanden waren, eine Eisblase 5 Stunden lang auf den Bauch des Kranken gelegt.

24. II. Der Kranke hat heute etwas lebhafteres Krankheitsgefühl als gestern, kann aber alle Glieder etwas bewegen. Die Gelenke sind nirgends mehr geschwollen, die Haut dagegen am rechten Oberschenkel grünlich verfärbt, noch etwas infiltrirt. Wo gestern der Eisbeutel lag, findet sich heute ein reichliches papulös-quaddeliges Exanthem mit circa 20 punktförmigen Hämorrhagien. Die grosse kranke Fläche auf der rechten Seite hat eine diffus gelbe, dunkelroth getüpfelte Färbung angenommen.

25. II. Bei fortdauernder Fieberlosigkeit und ungestörtem Allgemeinbefinden sind links das Hand- und die Fingergelenke aufs neue afficirt, so dass dieselben durch einen Verband fixirt werden müssen. Das Exanthem auf dem Bauche blasst ab, die Schwellung in seiner Umgebung ist fast verschwunden. — Auf dem linken Oberschenkel zahlreiche neue Eruptionen, theils ein-

fache runde Flecke darstellend, theils gyriform confluirt; nur wenige hämorrhagische. Rechter Oberschenkel abgeschwollen.

26. II. Die linke Hand im Gleichen; der rechte Oberschenkel hinten handgross derb infiltrirt, nicht verfärbt, sehr schmerzhaft. Das Exanthem am linken Oberschenkel blasser.

27. II. Keine neuen Eruptionen; die alten werden undeutlicher. Linke Hand frei, rechter Vorderarm und rechtes Handgelenk geschwollen. Rechter Oberschenkel weniger schmerzhaft.

1. III. Beide Arme und Hände, sowie der rechte Oberschenkel schmerzfrei, der linke zeigt Hämorrhagien, ist geschwollen; die Augenlider blauroth suffundirt, Allgemeinbefinden ungestört.

4. III. Alle Glieder abgeschwollen, normal beweglich. Die Haut über den zuletzt ergriffenen Gelenken gelbgrün. Lebhafter Appetit.

6. III. Beim Versuch zu gehen lebhafter Schmerz in beiden Knöcheln. Abends ist die Haut über den Knöcheln grüngelb verfärbt.

9. III. Patient steht auf, kann gehen, fühlt sich ganz wohl. Er hat in den letzten drei Wochen 8 Kilo an Gewicht verloren.

12. III. Die Affectionen der Gelenke und der Weichtheile der Glieder sind verschwunden. Auf dem ganzen Körper finden sich noch zahlreiche bis 5 Centim. im Durchmesser haltende gelbbraune, zum Theil stark kleienförmige, abschuppende, ganz schwach über die Hautoberfläche erhabene Efflorescenzen mit wallartigen Rändern, die am meisten an die Kreise bei Herpes circinatus erinnern; daneben charakteristische luetische Psoriasisflecke, nirgends Acne oder Rhypia. Die Drüsen des Halses und der Leistengegend sind mässig geschwollen, indolent. Sonst keine Zeichen constitutioneller Syphilis.

Der Kranke verlässt heute das Hospital; er wird im Laufe des Sommers noch eine sechswöchentliche Badecur in Aachen gebrauchen.

Dieses gesammte Krankheitsbild weicht so sehr von dem gewöhnlich bei Eruption und im Verlaufe der Hautsyphilis beobachteten ab, dass einige Worte zur Motivirung der Diagnose wohl am Platze sein werden. Zunächst muss ich bemerken, dass ich in der mir zugänglichen Literatur nichts Aehnliches gefunden habe, ja dass die hämorrhagische Syphilis kaum erwähnt wird, wenn man nicht etwa Zeissl's*) gelegentliche Bemerkung:

*) Lehrbuch der Syphilis, II. S. 92.

„bei schlechtgenährten schwächlichen Individuen, namentlich Weibern, steigert sich diese Transsudation (von Blutfarbstoff) zum wirklichen Blutaustritt“ hierher zielen will. Auch Bäumler*) spricht nur von austretenden rothen Blutkörperchen, aber nicht von Gewebsblutungen. Jedenfalls hat aber die Zeissl'sche Bemerkung keinen Werth für unsern Fall, indem es sich um einen vollblütigen jungen Mann handelte, der gleich den meisten seiner weinreisenden Collegen für des Leibes Nahrung eher ein Uebriges that, und in dem nicht von einer Steigerung der Blutfarbstofftranssudation zum Blutaustritt, sondern nur von einer hämorrhagischen Diathese die Rede sein kann. Andererseits war der Kranke kein Bluter, er hatte früher nie an Krankheiten gelitten, die erfahrungsgemäss zu Hämorrhagien disponiren, wie Icterus, Leukämie u. dergl., und es schwand die Neigung zu Blutungen zugleich mit den übrigen Erscheinungen der acut verlaufenden Krankheit, wie z. B. der oben erwähnte Versuch mit der Auflegung einer Eisblase auf den Bauch des Patienten beweist. Ebenso wenig ist es möglich, die Blutungen auf Rechnung einer scorbutischen Affection zu setzen, zu der jede Voraussetzung fehlt, und die ja auch nie in dieser blitzartigen Form ohne alle Betheiligung der Mundhöhle auftritt. — Die Gelenkschmerzen und die Gelenkschwellungen, die namentlich in den allerersten Tagen der Krankheit, ehe das Exanthem ausbrach, einen einfachen Rheumatismus acutus vermuthen liessen, beruhten, wie sich später aus der Art der An- und Abschwellung, sowie an der nach Gehversuchen an den Gelenken beobachteten Verdickung und Verfärbung ergab, offenbar auf Blutaustritt theils in die Gelenkhöhlen selbst, theils in die periarticulären Gewebe. Auch war weder das Fieber noch das Allgemeinbefinden von der Art, wie man es beim acuten Gelenkrheumatismus zu sehen pflegt.

Unter den mit Blutungen in die äussere Haut einhergehenden Krankheiten könnte vielleicht die Peliosis rheumatica insofern in Betracht kommen, als auch bei diesem Leiden meist zuerst Schmerzen in den Gelenken und in den Unterschenkeln auftreten, denen nach einigen Tagen eine mehr oder weniger reichliche Proruption von Hautblutungen folgt. Allein erstens sind diese Blutungen articulär, und dann heilen sie wie jede gewöhnliche Blutbeule unter allmäligem Farbenwechsel ihrer Oberfläche, vor allem aber heilen sie ohne Abschuppung. Indessen wenn schon nach dem oben Gesagten die am häufigsten Hauthämorrhagien erzeugenden Krankheiten ausgeschlossen werden können, so lege

*) Ziemssen's Handbuch, Bd. III.

ich doch für die Diagnose noch grösseren Werth auf den Eindruck, den das Exanthem auf den Beobachter machte, ein Eindruck, der kaum den Gedanken an etwas Anderes als Syphilis aufkommen liess.

Schon die ersten Schriftsteller über Syphilis bemerken, dass die mannichfachen, sich bei derselben findenden Hautaffectionen sich durch den blossen Anblick viel leichter erkennen liessen, als durch die ausführlichste Beschreibung. So war es hier. Die Form, die Farbe, der Sitz, der Polymorphismus der Efflorescenzen, sowohl der alten, als auch der aus den neuen Eruptionen sich entwickelnden, bei gleichzeitigem Vorhandensein anderer Symptome der constitutionellen Syphilis machte die Diagnose von Anfang an sicher, wie denn auch der Kranke bei seiner Entlassung ganz dasselbe Bild darbot, wie unzählige Luetische, welche die Höhe des Ausschlags hinter sich haben.

In hohem Grade auffallend aber ist es unter allen Umständen, dass eine Krankheit, die so stürmisch verlief, und die durch die In- und Extensität ihrer Symptome die lebhaftesten Besorgnisse wachrufen musste, einen so günstigen Verlauf nahm.

Ein solcher trat denn auch nicht ein bei einem zweiten analogen Fall, der sich aus besonderen Gründen nicht zur ausführlichen Veröffentlichung eignet und dessen Kenntniss ich einer gütigen Privatmittheilung verdanke. Derselbe betraf einen wohlhabenden Mann, der früher an Syphilis gelitten hatte, und der, mehr zum Vergnügen als aus Gesundheitsrücksichten, sich in einem Stahlbad aufhielt und daselbst Brunnen trank. Nach kurzer Zeit brachen plötzlich, unter heftigen Allgemeinerscheinungen, Frost, Fieber u. s. w. verbreitete Hauthämorrhagien aus, und fast unmittelbar darauf profuses Nasenbluten, blutige Sputa, blutiger Stuhl, blutiger Harn.

Einige Tage später zeigte sich zwischen den Blutungen auf der Haut ein reichliches papulöses Syphilid, in ähnlicher Weise, wie bei schweren Variolafällen oft zuerst Hämorrhagien auftreten und erst nachher das Exanthem folgt. Der Kranke collabirte wiederholt und starb nach einer Gesammtdauer der acuten Krankheit von 10 Tagen.

Endlich wurden im Jahre 1854 im hiesigen Krankenhause bei einem acut verlaufenden Falle von allgemeiner Syphilis neben Blutungen im Gehirn, in der Lunge, der Milz, hämorrhagische über Nacht entstandene papulöse Efflorescenzen beobachtet.

Es bleibt nach alledem nichts übrig, als anzunehmen, dass unter dem Einfluss des syphilitischen Gifts, vielleicht determinirt durch irgend eine uns unbekannte Causa proxima, eine hämor-

rhagische Diathese entstand, welche unter dem Gebrauche von hämostatischen und antisyphilitischen Mitteln in dem ersten Falle in relativ kurzer Zeit heilte, den zweiten und dritten Kranken hingegen rasch dahinraffte.

Ich verzichte darauf, irgend einen weiteren Erklärungsversuch für eine Erscheinung zu geben, die uns in jeder Beziehung so völlig dunkel ist, und begnüge mich, darauf hinzuweisen, dass das Gefässsystem doch notorisch bei der Syphilis in wesentlich stärkerer Weise erkrankt, als man früher annahm; ich erinnere z. B. an die treffliche Heubner'sche Monographie*) und führe als weiteren Beweis für schwere Gefässalteration an, dass ich in letzter Zeit fünf Fälle von Hemiplegie beobachtet habe, die alle auf keine andere Ursache als Syphilis zurückgeführt werden konnten, wie denn auch bei zweien davon die Diagnose durch die Section bestätigt wurde.

*) Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig, 1874.

Recensionen.

3. Dr. Eduard Martin, Geh. Med.-Rath etc. in Berlin. Lehrbuch der Geburtshülfe für Hebammen. Mit 23 Holzschnitten. Dritte Auflage. Erlangen. Enke. 1874.

Auch diese neue Auflage bewährt den bisherigen vortrefflichen Ruf des Lehrbuches und zeichnet sich aus durch meist gute Abbildungen (mit Ausnahme von zwei S. 42 und 45, senkrechter Durchschnitt der hochschwangern Gebärmutter und Durchschnitt einer schwangern Gebärmutter mit dem Ei um die vierte Woche), durch vortrefflichen Druck und eine klare und einfache Sprache. L.

---

4. Die operative Gynäkologie mit Einschluss der gynäkologischen Untersuchungslehre von Dr. Hegar und Dr. Kaltenbach, Professoren in Freiburg i. B. Erlangen. Enke. 1874. 459 S.

Schon seit langer Zeit war es ein dringendes Bedürfniss, mit dem stärkern Aufblühen der gynäkologischen Operationen auch ein Werk zu besitzen, das in klarer und anschaulicher Weise alle Gebiete der operativen Gynäkologie beleuchtet und nicht nur den Fachmännern, sondern auch jedem praktischen Arzt zugänglich macht. Die Verfasser haben sich daher ein grosses Verdienst erworben, ein dies Alles umfassendes Buch der Oeffentlichkeit übergeben zu haben.

Das vortrefflich ausgestattete Werk bringt zunächst eine sehr ausführliche Lehre von der gynäkologischen Untersuchung, an die sich die Lehre von den gynäkologischen Operationen anreiht. Dieser Abschnitt bringt zunächst die kleinern therapeutischen Technicismen und Elementaroperationen, welche am häufigsten in der Praxis nothwendig werden, in einer so klaren und präcisen Darstellung, dass speciell auf dieses Capitel besonders verwiesen sei. Darin sind die Vaginalinjectionen besprochen, die Injectionen in den Uterus, die Anwendung der Glühhitze und starker Cauterien, die localen Blutentziehungen, die Pessarien u. s. w.

Hieran reihen sich nun die grösseren Operationen an den Ovarien, am Uterus, an den breiten Mutterbändern, an den runden Bändern, an der Vagina, an der Vulva und am Damme, bei deren Darlegung die Erfahrungen der Wissenschaft bis zu den neueren Daten sämmtlich berücksichtigt sind.

Wir begrüssen in dem Werke, auf dessen Einzelheiten näher einzugehen der Raum nicht erlaubt, eine werthvolle Bereicherung der jüngsten Literatur. Leopold.

---

5. Kappeler, Dr. O., Chirurgische Beobachtungen aus dem Thurgauischen Kantonspital Münsterlingen während der Jahre 1865—1870. Mit Plänen und 8 Stereoskopenbildern. Frauenfeld, J. Huber's Buchdruckerei. 1874. 8. 322 S.

Ein ganz vortreffliches Buch, dessen Lectüre jeden Fachgenossen befriedigen wird! Der Herr Verfasser verdient unsere vollste Anerkennung, dass er in so eingehender Weise über seine chirurgische Thätigkeit sich selbst und Anderen Rechenschaft ablegt. Mit Rücksicht darauf, dass das Buch des Interessanten und Belehrenden genug enthält, wünschen wir demselben einen möglichst grossen Leserkreis und hoffen, dass es andere Fachgenossen zu ähnlichen Rechenschaftsberichten anrege.

Ueber Form und Inhalt des Buches sei Folgendes bemerkt: Verf. hat das chirurgische Material einer 6jährigen Thätigkeit am Thurgauischen Kantonspitale Münsterlingen übersichtlich zusammengestellt und ist bei der Eintheilung des Stoffes, bei der Aufstellung statistischer Tabellen etc. etc. den mustergültigen Berichten Billroth's gefolgt.

Nach einleitenden Bemerkungen über sanitäre Verhältnisse des Kantonspitals und nach einer allgemeinen Morbilitäts- und Mortalitätsstatistik berichtet Verf. in topographischer Ordnung über seine chirurgischen Beobachtungen. Ueber die interessanteren Fälle werden sehr gute ausführliche Krankengeschichten mitgetheilt. Aus dem Inhalt des Buches heben wir Folgendes hervor. — Von besonderem Interesse ist die operative Behandlung 2er Fälle von Nasenrachenpolypen, die Fälle von Uranoplastik und Staphyloraphie bei Kindern, sowie die Beobachtungen über die Behandlung der Kröpfe. In 29 Fällen von Cysten- und Parenchymkröpfen erzielte Verf. vermittelst der Jodinjection meist erhebliche Verkleinerung. Mehrmals kamen auch die bekannten unangenehmen Erscheinungen der Jodintoxication bei diesen Injectionen zur Beobachtung (Ernährungsstörungen, Jodhusten, Jodschnupfen, febrile Erscheinungen, Schwindel, kleiner Puls). In 5 Fällen von Struma wurde die Exstirpation mit Glück ausgeführt; in 2 von diesen Fällen machte K. die interessante, bis jetzt noch nicht beschriebene Beobachtung, dass sich wahrscheinlich infolge entzündlicher Reizung des der Operationswunde naheliegenden Grenzstranges des Sympathicus die Pupille auf der operirten Seite dauernd oder vorübergehend erweiterte. — 17 Fälle von „chronischem Lymphadenom und Lymphom“ am Halse kamen zur Behandlung, welche mit Ausnahme zweier Fälle (Incision) exstirpirt wurden. Nur 3 Kranke wurden dauernd geheilt. Ausführlich mitgetheilt sind 2 Fälle von chronischem Lymphom, die sich durch sehr schnelles Wachsthum, Ausbleiben der Verkäsung und durch das Auftreten secundärer Geschwülste in der Milz und Leber auszeichneten. Mit Recht ist Verf. der Ansicht, dass der Werth der Drüsenexstirpationen hinsichtlich der Prophylaxe der Tuberculose nur ein sehr beschränkter sei. — Sodann ist ein Fall von medullarem Lymphom am Halse besonders deshalb lehrreich, weil er die gefährliche Nebenwirkung der Maisonneuve'schen Cauterisation en flèches (Anätzung der art. carotis, Tod) beweist. — In einem Falle von traumatischem Leberabscess wurde nach Bégin operirt (Tod; retroperitonealer Jaucheheerd). — Von 20 eingeklemmten Hernien hat K. 6 durch die Taxis, 9 durch die Operation gerettet, 5 sind nach letzterer gestorben. Die Radicaloperation freier Hernien nach Stromeyer wurde ebenfalls mit Erfolg ausgeführt und durch

den als ungefährlich sich erweisenden operativen Eingriff eine beträchtliche Verengerung der Bruchpforte erzielt, sodass die Hernie mittelst Bruchband zurückgehalten werden konnte. — Von besonderem Interesse sind die darauf mitgetheilten Ovarialgeschwülste und die acuten und chronischen Gelenkaffectionen. — In einem Falle von Elephantiasis des linken Beines wurde durch Unterbindung der Art. femor. dauernde Besserung erzielt, so dass noch nach 4 Jahren durch unterstützende Bindeneinwickelung ein gutes Resultat der Operation constatirt werden konnte, wie die beigelegte Photographie beweist. Den Schluss des Buches bilden Bemerkungen über Behandlung varicöser Beingeschwüre und die Reverdin'sche Transplantation, sodann statistische Bemerkungen über chronische Gelenkentzündungen, über Amputationen und Resectionen sowie über die Operation nach Griffi. — So viel aus dem reichen Inhalt des vortrefflichen Buches; ein vollständiges Referat zu geben ist unmöglich.

Tillmanns.

---

6. Prosser James, M. D., Laryngoscopy, rhinoscopy and diseases of the throat. London. 1873.

In 13 Vorlesungen ist in diesem Werkchen das für den praktischen Arzt Wichtigste aus der Laryngopathologie und -therapie zusammengestellt. Nach der Besprechung der verschiedenen Methoden und Apparate zur Beleuchtung des Kehlkopfs, nach der eingehenden Erörterung der Bedeutung des Spiegelbildes und nach Besprechung der Schwierigkeiten und Hindernisse bei der Untersuchung, nach einer kurzen Lehre von der Rhinoskopie und endlich nach einem kurzen historischen Abriss über Geschichte der Laryngoskopie zeichnet Verf. in kurzen, frischen Zügen die verschiedenen Alterationen in Farbe und Form der einzelnen Theile des Kehlkopfs von der Hyperämie an bis zu den Geschwülsten, Geschwüren und den Muskellähmungen. Er erinnert hiebei wiederholt an den Zusammenhang gewisser Larynxerkrankungen mit Allgemeinerkrankungen oder Localerkrankungen in andern Körpertheilen. Ausführlich ist ferner auch der therapeutische Theil gehalten; auch hier ist weit weniger das Bedürfniss des Specialisten als vielmehr des praktischen Arztes berücksichtigt. Eine grosse Zahl Holzschnitte und 4 Farbentafeln tragen wesentlich zum bessern Verständnisse des Ganzen bei.

O. W.

---

7. Encyclopädisches Wörterbuch der Staatsarzneikunde. Nach dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft bearbeitet von Dr. L. G. Kraus und Dr. W. Pichler in Wien. Erlangen, Ferd. Enke. I. Band. 39 Bogen. 1872. II. Band. 38¼ Bogen. 1873.

Das vorliegende Buch behandelt die gerichtliche Medicin, die Sanitäts- und Veterinärpolizei, die öffentliche, private und Militärhygieine, wie Verff. im Vorwort sagen, entsprechend ihrer Bedeutung in kürzeren oder längeren, immer aber erschöpfenden Artikeln. Wenn Letzteres der Fall wäre, so würde das Buch ein dringendes Bedürfniss befriedigen und dürfte keinem besseren Arzte fehlen. Aber dass zwei

Leute im Stande sein sollten, diese verschiedenen Materien gleich gut zu bearbeiten, das wird Niemand glauben, Niemand verlangen. Lassen doch selbst viel grössere, von Verschiedenen bearbeitete Encyclopädien dieser und andrer Fächer viel zu wünschen übrig. Immerhin enthält das Buch vieles Wissenswerthe und empfiehlt sich so vorläufig als Nachschlagebuch für praktische und Gerichtsärzte, für nicht medicinisch gebildete Sanitätsbeamte. Vorläufig reicht es von Aas bis Kupfer, ist also kaum zur Hälfte fertig. — Druck u. s. w. gut. T.

---

8. **Die luetische Erkrankung der Hirnarterien nebst allgemeinen Erörterungen zur normalen und pathologischen Histologie der Arterien sowie zur Hirncirculation. Eine Monographie von Dr. O. Heubner, Prof. zu Leipzig. Mit 4 Tafeln. Leipzig. F. C. W. Vogel. 1874.**

Verf. hat in der vorliegenden Arbeit ein Gebiet, dem bisher nur beiläufige Aufmerksamkeit geschenkt worden war, in einer Weise systematisch durchforscht und klargelegt, die es dem Kliniker möglich macht, sich künftig nicht mehr mit der Diagnose: diffuse syphilitische Erkrankung des Gehirns zu begnügen, sondern die Krankheit genauer histologisch localisiren und den pathologischen Vorgang näher bestimmen zu können.

Wenn auch bereits Clifford, Albutt und Lanceraux darauf hingewiesen hatten, dass die häufig in den Leichen Syphilitischer gefundenen weisslichen Verdickungen der Arterien an der Gehirnbasis sich von den Veränderungen beim einfachen Atherom unterscheiden, und wenn auch der Letztere an einer Stelle ausdrücklich bemerkt, dass diese Verdickungen wohl specifischer Natur seien, so wird doch der exacte Nachweis, dass diese Gefässaffection alle Merkmale der specifischen Neubildung des Syphiloms an sich trägt, erst hier von H. geführt. Er hat an der Hand einiger besonders günstiger Fälle die anatomischen Verhältnisse bis zu ihrem Ursprung verfolgt, und dabei Folgendes gefunden. Zuerst entwickelt sich, unmittelbar unter dem Gefässendothel, dasselbe von der zugehörigen Membrana fenestrata abhebend, eine anfangs rein spindelzellige Neubildung, zu welcher das durch das syphilitische Gift gereizte Endothel selbst das Hauptmaterial liefert, indem sich seine Zellen vergrössern, auswachsen und wuchern. Erst secundär, nachdem diese Zellenschicht bereits eine ziemliche Dicke erreicht hat, treten keilförmige von der Adventitia nach der Neubildung vordringende Gruppen von Rundzellen auf, offenbar weisse Blutkörperchen, welche ein Entzündungsreiz zur Wanderung veranlasst hat, und deren Gegenwart diesem Gewebe wie den übrigen syphilitischen Neubildungen den Charakter des Granulationsgewebes verleiht. Die Zellen des Arteriensyphiloms, unter denen Verf. wirkliche Riesenzellen — Endothelabkömmlinge — fand, haben im Gegensatz zu den Zellen des Haut- und des Leber-Gumma eine verhältnissmässig bedeutende individuelle Lebenskraft und zeigen nur sehr wenig Neigung zum fettigen Zerfall. In höheren Graden der Krankheit bildet sich das Endothel eine neue Membrana fenestrata, und wenn der Process Jahre lang bestanden hat, so kann eine relative Heilung durch bindegewebige Schrumpfung eintreten.

Es ist natürlich, dass dieser ganze Vorgang durch Verengerung,

bez. Verschliessung der Gefässlichtung zu mehr oder weniger schweren Störungen der Gefässfunction führen muss, und zwar lassen sich diese Störungen je nach dem Sitze der Läsion in zwei grosse Gruppen trennen. Vf. hat nämlich durch experimentelle eigens zu diesem Zweck angestellte Untersuchungen gefunden, dass während einerseits alle die graue Hirnrinde versorgenden Gefässe, ehe sie in die Hirnsubstanz eintreten, in der Pia mater unter sich reichlich communiciren, andererseits die Arterien der grossen Hirnganglien direct aus den Hauptstämmen entspringen, also eine Art Endarterien bilden. Daher sind die durch Verstopfung einer Arterie im Rindenbezirk hervorgebrachten Veränderungen vorübergehender Natur, indem sie nur so lange dauern, bis sich ein Collateralkreislauf hergestellt hat; im Basalbezirk aber kann ein solcher nicht zu Stande kommen, die Folgen einer Gefässobliteration sind schwer auszugleichen und es kommt häufig zu Erweichungen im Linsenkern etc. Auf die leichte Ausgleichbarkeit der Druckschwankungen im Rindenbezirk führt Vf. auch die vorübergehende Bewusstlosigkeit bei Hirnblutungen, den sog. apoplektischen Insult zurück, ein Erklärungsversuch, der viel wahrscheinlicher klingt, als der von Niemeyer für diese Erscheinung gegebene.

In seinen Bemerkungen zur Pathologie der Affection betont Vf. das überwiegend häufige Betroffensein der anderen Gehirnarterien, speciell der Carotiden selbst, und wirft dabei die Frage auf, ob nicht dieses Verhalten, sowie die auffallende Häufigkeit von Syphilomen in der Gegend des Türkensattels seinen Grund darin haben könne, dass hier eine Erweiterung des Lymphraumes und damit die Möglichkeit einer leichteren Lymphstauung gegeben ist. Das Lymphsystem ist aber nach unseren Vorstellungen das hauptsächlichste Transportmittel für das syphilitische Gift.

Die Symptomatologie ist kurz, aber vollständig behandelt, und zwar ist das vom Vf. entworfene klinische Bild für die Hirnsyphilis so characteristisch, dass Ref. sich erinnert, in Einem Jahr unter 7 Fällen 6 gesehen zu haben, welche dem Heubner'schen Bilde vollkommen entsprachen.

Das die gesammte einschlägige Casuistik umfassende Werk ist hübsch ausgestattet und enthält namentlich sehr gute Tafeln zur Erläuterung der histologischen Verhältnisse. Bälz.

XI. Ueber das Adenom der Niere und über die Beziehung desselben zu einigen andern Neubildungen der Niere.

Von

Dr. P. Sturm,

Assistenten am pathologischen Institute zu Leipzig.

(Hierzu Tafel II.)

Die Literatur über das Adenom der Niere ist scheinbar sehr spärlich. Nur Klebs beschreibt in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie das Nierenadenom unter dem Namen Adenom. Dass indess diese Neubildung der Niere von vielen, ja den meisten pathologischen Anatomen gesehen und beschrieben worden ist, soll weiter unten ausgeführt werden. Durch einen (am 29. Mai 1874) im pathologischen Institut zu Leipzig zur Section gekommenen unzweifelhaften Fall von Nierenadenom veranlasst, untersuchte ich weiterhin neben einem andern frisch zur Section gekommenen Fall (vom 6. Mai 1874) noch eine Reihe Nierengeschwülste, die in der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung unter verschiedenen Rubriken eingereiht, sich sämmtlich als Nierenadenome herausstellten.

Zunächst will ich in Kürze die Sectionsberichte über die einzelnen Fälle (resp. das über dieselben noch bekannte) und das makroskopische Bild der einzelnen Geschwülste folgen lassen, um später die Beschreibung des mikroskopischen Baues und der secundären Veränderungen, welche im Innern dieser Geschwülste vorgehen, anzuschliessen.

1. Fall. 29. Mai 1874. Schmidt, 43jähr. Frau.

Körper mittelgross, gut genährt. Lungenemphysem. Fettdegeneration des Herzens, Dilatation des rechten Ventrikels. Mässiges Atherom der Arterien, bindegewebige Schwielen in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels Schnürstreifen der Leber, Verwachsung derselben mit dem Peritonaeum parietale der vordern Bauchwand. Zwei Ulcera rotunda im Magen, schiefrige Pigmentirung der Magenschleimhaut am Pylorustheil. Catarrh des Dünn- und Dickdarms. Zahlreiche kleine Divertikel im Colon descendens. Anämie des Gehirns, geringer Hydrocephalus internus. Granulirte Nieren. In der rechten Niere ein kirschengrosser

rundlicher Knoten. Derselbe sitzt mehr nach dem untern Theile der Niere zu, peripherisch, unter der leicht von ihm abziehbaren Kapsel, welche er einige Linien hoch vorwölbt. Nach innen grenzt der Tumor an die Basis einer Pyramide, deren Sammelröhren er etwas auseinanderdrängt. Weiter drängt er noch etwas in der einen anstossenden Columna Bertini nach dem Nierenbecken zu vor. Der Tumor grenzt sich scharf von der Umgebung ab, ist an der Pyramidenbasis ausschälbar, nach beiden Seiten der Nierenrinde hin hängt er etwas fester mit dem in unmittelbarster Nähe deutlich comprimirten Nierengewebe zusammen. Beim Schnitt springt der Tumor etwas über das Niveau der Schnittfläche hervor. In seinem blassgelbröthlich gefärbten Querschnitte sind zahlreiche kleinste gelbe Pünktchen und längliche gelbliche Streifen sichtbar, welche letztere hier und da kleine kolbige Anschwellungen und dichotomische Theilungen zeigen. Die Neubildung ist weich elastisch, schwammig, deutlich porös. Die gelblichen Pünktchen und Streifen liegen zwischen den Poren im Gewebe, die oberflächlich liegenden lassen sich aber in Form kleinster gelblicher krümlicher Klümpchen abstreifen.

Ueber dem beschriebenen kirschengrossen Tumor liegt im äussern Drittel der Rindenschicht durch eine $^1/_2$ Cm. breite Schicht Rindensubstanz von ihm getrennt eine zweite blassgelbe erbsengrosse vollkommen runde Geschwulst. Dieselbe ist begrenzt durch eine dünne Kapsel, nicht ausschälbar. Sie zeigt dasselbe Gefüge, wie der grössere Tumor, nur fehlen die gelblichen Punkte und Streifen.

Ein drittes, makroskopisch noch sichtbares, unterstecknadelkopfgrosses Knötchen, dem zweitbeschriebenen in jeder Beziehung ähnlich, doch ohne Kapsel, liegt etwa 1 Cm. weit vom 2. Knoten entfernt in der Rindensubstanz, unmittelbar unter der leicht abziehbaren Nierenkapsel.

2. Fall. 6. Mai 1874. Wehrmann, 46jähr. Mann.

Hochgradig entzündliche Schrumpfnieren mit eigenthümlichen fettigen Detritus enthaltenden Cysten; eine kirschengrosse, fettig entartende Neubildung in der rechten Niere; excentrische Hypertrophie des linken, Dilatation des rechten Herzventrikels. Aeltere und frischere hämorrhagisch fibrinöse Pericarditis. Hydrothorax mit starker Compression der untern Lungenlappen. Oedem der untern Extremitäten. Leber klein, leicht ikterisch. Milz fest, blutreich. Chronischer Magencatarrh, hochgradige Ecchymosirung der Jejunum- und Ileumschleimhaut.

Die ungemein zahlreichen Cysten sitzen sämmtlich in der Rindensubstanz, und zwar meist unmittelbar unter der Kapsel. Sie sind rundlich, von Unterstecknadelkopfgrösse bis kleinkirschengross. Sie sind theilweise (besonders die grössern) glattwandig, mit serösem Inhalte gefüllt, andere sind z. Th. mit Flüssigkeit, z. Th. mit krümlich fettigem Inhalte gefüllt und zeigen dann meist keine so scharfe Grenzen. Zwischen diesen Cysten liegen eigenthümlich gelbliche Einsprengungen in der Rindensubstanz, meist von geringem Umfang, scharf sich von der Umgebung abhebend. Diese gelblichen Einsprengungen und die kleinen mit krümlich fettigem Inhalt gefüllten Cysten zeigen zahlreiche Uebergänge. In den meisten der gelblichen Einsprengungen sind kleinste punktförmige bis stecknadelkopfgrosse, bräunlichgelb bis schwarzbraun gefärbte rundliche Concretionen sichtbar. Die grössere Neubildung in der rechten Niere besteht aus krümlich-gelblichen, weichen Massen, in denen hier und da, besonders am Rande, ebenfalls kleinste Concretionen von der beschriebenen Beschaffenheit

liegen. Sie ist scharf abgegrenzt, rundlich und liegt unmittelbar unter der Nierenkapsel.

3. Fall. 27. Mai 1871. Härtel. (Alter nicht angegeben.)

Variola vera haemorrhagica. Am rechten Kieferwinkel ein Drüsenabscess. In der linken Lunge frische pneumonische Heerde, rechts unten schlaffe Infiltration. Leber fettig. In den Nieren starker Kalkinfarct. Atherom der Arterien. In einer Niere (welcher?) eine kleinkirschengrosse Geschwulst. Dieselbe ist als „eigenthümlicher Tumor („cavernöse Geschwulst") in der hiesigen Sammlung aufgehoben. Sie sitzt kugelrund, scharf abgegrenzt, unter der leicht von ihr abziehbaren Nierenkapsel, das anliegende Gewebe der undeutlich granulirten Niere ist leicht comprimirt. Schnittfläche des Tumor bräunlich roth; in dem braunrothen Grunde lassen sich unregelmässig rundliche Räume unterscheiden, die gefüllt sind zum grossern Theile mit bräunlich rothen, zum kleinern Theile mit gelblich grauen krümlichen Massen. Abgegrenzt erschienen diese Räume durch dünne Bindegewebsstränge, die bogenförmig verlaufend ins umliegende Nierengewebe übergehen.

4. Fall. 17. Juni 1866. 60jähr. Mann. (Als eigenthümlicher Tumor in der hiesigen Sammlung aufbewahrt.)

Frische Apoplexie in dem linken Thalamus opticus, Fornix etc. mit Erguss in die Ventrikel. Schlaffe Pneumonie beiderseits unten In der linken Niere sitzt im untern Drittel in der Rindensubstanz eine kleinkirschengrosse Geschwulst. Consistenz und Structur genau wie in Fall 3. Auch hier wechseln gelblich krümliche Stellen mit röthlich braunen, mit Blutungen durchsetzten. Um die kugelige Geschwulst herum eine deutlich sichtbare, etwa liniendicke weisslich gefärbte Kapsel

5. Fall. 5. November 1866. 64jähr. Mann. (Als eigenthümlicher Tumor in der hiesigen Sammlung aufbewahrt.)

Grosser Muskelabscess am rechten Oberschenkel. Hochgradige Dysenterie. In der linken Niere sitzt im untern Drittel ein kleinkirschengrosser scharf begrenzter Geschwulstknoten, derselbe liegt in der Rindensubstanz dicht unter der leicht abziehbaren Kapsel und drängt nach innen zu eine Pyramidenbasis auseinander. Die Geschwulst ist röthlichbraun gefärbt und zeigt genau dieselbe Structur wie Fall 3 u. 4.

6. Fall. 14. März 1867. 81jähr. Mann. (Als eigenthümlicher Tumor in der hiesigen Sammlung aufbewahrt.)

Haematom der Dura mater cerebri. Punktirte Hirnhaemorrhagien. In der rechten Niere sitzt nach der untern Seite zu eine kleinkirschengrosse rundliche Geschwulst in der Rindensubstanz Nach aussen grenzt dieselbe an die Kapsel, nach innen drängt sie 2 nebeneinanderliegende Pyramiden auseinander. Schnittfläche gelblich, durchsetzt mit kleinsten rundlichen röthlichbraun gefärbten Stellen. Consistenz der Geschwulst undeutlich schwammig.

7. Fall. (In der Sammlung als Nierenkrebs aufgehoben. Alles Uebrige unbekannt.)

Im untern Drittel der linken, deutlich granulirten Niere ragt ein wallnussgrosser Knoten in rundlicher Vorwölbung über das Niveau der Nierenoberfläche hervor. Derselbe erscheint mit der Kapsel verwachsen. Nach innen reicht der Knoten in mehr keilförmiger Gestalt bis zum Nierenbecken, indem er sich zwischen 2 Pyramiden bis dahin durch-

drängt. Gegen das Nierengewebe hin findet überall scharfe Abgrenzung statt durch das zu einer Art Kapsel comprimirte Nierengewebe. Noch am Spirituspräparat zeigt der Knoten eine buttergelbe Schnittfläche, in welcher braunroth gefärbte Partien durch bogenförmig verlaufende, scheinbar bindegewebige Septa, in Form rundlicher Knoten abgegrenzt erscheinen.

8. Fall. Aus dem Jahre 1862. Olearius. 70jähr. Mann. (Das Präparat ist als Nierenkrebs in der Sammlung aufgehoben.)

In der linken Niere, der untern Hälfte derselben entsprechend, sitzt ein hühnereigrosser Tumor, der mit seiner Längsachse in der Längsachse der Niere liegend, dieselbe Struktur zeigt, wie die in Fall 7 beschriebene Geschwulst. Auch seine Schnittfläche ist buttergelb. Die Schnittfläche ist durchzogen von ebendenselben bogenförmig (entsprechend der ungleichmässigen Ausdehnung einzelner Adenomräume) laufenden Septis wie in Fall 7. Doch erschienen diese Septa hier eigenthümlich speckig, stark verbreitert. In denselben sind hier und da gelbliche spaltförmige Lücken, mit gelblich krümlichen Massen gefüllt, sichtbar. Der Rand dieser speckig weisslichen Septa ist oft braunroth gefärbt; diese braunrothe Randfarbe der Balken geht rasch in die buttergelbe Färbung der mit krümlich gelblichen Massen gefüllten Geschwulsträume über.

9. Fall. 17. November 1870. 56jähr. Mann. (Als eigenthümlicher Nierentumor in der Sammlung aufbewahrt.)

Aneurysma dissecans des Aortenbogens mit Perforation in die linke Pleurahöhle. Im untern Drittel der linken, leicht granulirten Niere sitzt, Rinden- und Marksubstanz bis zu dem Nierenbecken durchsetzend und Kapsel sowohl als Nierenbecken leicht vorwölbend, ein taubeneigrosser Tumor. Er zeigt eine rundlich keilförmige Gestalt, eine buttergelbe Schnittfläche. In derselben unterscheidet man wie in den obenbeschriebenen Fällen rundliche Räume. Im Innern der Geschwulst sitzt ein haselnussgrosser Knoten sclerotischen Bindegewebes, der mit seiner Hauptmasse unter der mit ihm verwachsenen Nierenkapsel liegend, unregelmässig zackige Grenzen und mehrere starke Ausläufer zeigt, welche letztere nach der Peripherie der Geschwulst zu allmälig in das Stroma der letzteren übergehen. Die Geschwulst verhält sich im Uebrigen genau wie in Fall 7. In den speckig erscheinenden Knoten sind hier und da kleinste gelbliche Einsprengungen sichtbar, die oft einen dunkelbraun pigmentirten Rand zeigen. Auch die Grenze zwischen den buttergelben Geschwulstmassen und den Ausläufern des beschriebenen speckig erscheinenden Knotens erscheint als dunkelbraun pigmentirter Saum (wie in Fall 8).

Die Geschwulst ragt kaum über das Niveau der Niere hervor.

10. Fall. 20. Novbr. 1870. (In der Sammlung aufgehoben als „eigenthümlicher Nierentumor", sonst nichts bekannt.)

Die Geschwulst sitzt an Stelle der ganzen untern Hälfte der linken Niere. Die Niere hat ihre Form vollkommen behalten. Die gesunde Hälfte erscheint stark granulirt; die durch die Geschwulst ersetzte Hälfte zeigt nach Abzug der verdickten, doch trennbaren Kapsel kuglige war

zige Hervorragungen, zwischen denen tiefe Furchen verlaufen. Die Hervorragungen entsprechen buttergelb gefärbten, rundlichen Geschwulstmassen, welche leicht bröckeln und an einzelnen Stellen mit bräunlich gefärbten Blutungen durchsetzt sind. Die tiefen Furchen entsprechen der peripheren Grenze bogenförmig oder radiär laufender Septa, wie sie in Fall 7 beschrieben wurden.

11. Fall. Stammt aus dem Jahre 1871, wurde einer an Variola verstorbenen Leiche entnommen und als „eigenthümliche Geschwulst der Niere" in der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung aufbewahrt.

Mehr nach dem untern Ende der linken Niere zu sitzt eine kleinfaustgrosse Geschwulst von ziemlich genau runder Form. Kapsel und Nierenbecken werden von ihr ziemlich gleichviel vorgewölbt. Sie ist gegen die Rindensubstanz scharf abgegrenzt durch eine 2 Linien breite Kapsel. Der Tumor ist von weich-elastischer Consistenz, erscheint buttergelb gefärbt und durchzogen von zahlreichen dicken Gewebsbalken, zwischen denen gelblich krümliche schwammige Massen liegen. Grössere Blutungen sind nicht in den Tumor hinein erfolgt. Die etwas verdickte Nieren-Kapsel lässt sich leicht vom Tumor abziehen.

Etwaige secundäre Geschwulstknoten sind in keinem der obenangeführten Fälle vorhanden gewesen.

Wie in den vorliegenden Fällen der makroskopische Befund ein ziemlich verschiedener war, ebenso ergab die mikroskopische Untersuchung sehr abweichende z. Th. äusserst bunte und schwerverständliche Bilder. Es sei gestattet, durch kurze Mittheilung der Untersuchungs-Ergebnisse in den einzelnen Fällen die Beweisführung zu versuchen, dass die ebenbeschriebenen Tumoren sämmtlich verschiedene Entwicklungstadien einer und derselben Neubildung, nämlich des Adenom's, darstellen. — Die Entstehung des Nierenadenoms liess sich in Fall I an dem unterstecknadelkopfgrossen Knötchen studiren. Der Stelle dieses Knötchens entsprechend fallen unter dem Mikroskop in der Rindensubstanz, in welcher sich neben andern der granulirten Niere zukommenden Veränderungen hier und da stark dilatirte gewundene Kanälchen nachweisen lassen, sehr weite Hohlräume auf. Dieselben zeigen eine eigenthümlich unregelmässige Gestaltung: sie sind zum Theil langgestreckt, z. Th. hufeisenförmig geformt (siehe Figur 1) In das Lumen der langgestreckten Kanäle ragen papillenförmige Vorsprünge, deren Zusammenhang mit dem Stroma der Geschwulst meist deutlich ist, die aber hier und da auf dem Querschnitt getroffen, frei im Lumen der Kanäle zu liegen scheinen; dass auch diese anscheinend freiliegenden runden Körper mit dem Stroma zusammenhängen, lässt sich leicht beweisen, indem sie auf dicken Schnitten oft als kugelförmige

Vorbuchtungen auf der von der Fläche gesehenen Wand des Hohlraumes aufsitzen. Das Lumen der Hohlräume ist im Centrum leer, an der Peripherie ist es überall ausgekleidet mit einem einschichtigen Cylinderepithel, welches auch die anscheinend freiliegenden runden Körper kreisförmig umgiebt. (Die weitere Beschaffenheit desselben siehe unten.) Das zarte spärliche Stroma der Geschwulst bildet zum Theil langgestreckte Balken, zum Theil das Substrat der papillenförmigen Vorsprünge, es geht über in das umliegende Nierenstroma, das in weiter unten zu beschreibender Weise verändert erscheint. In den Stromabalken sind überall oft mit rothen Blutkörperchen erfüllte Capillaren nachweisbar, ja oft erscheinen die Balken einfach als Capillaren, die von allen Seiten mit Epithel umkleidet sind, insbesondere sind in den papillenförmigen Vorsprüngen stets Capillaren nachweisbar.

Aus diesem Befunde lässt sich zunächst nichts weiter eruiren, als dass die weiten, mit Epithel ausgekleideten Hohlräume gewundenen Harnkanälchen entsprechen, die sich auf irgend eine Art erweitert und verändert haben. Denn obgleich sich ein continuirlicher Uebergang der Geschwulsthohlräume in gewundene Kanälchen an keiner Stelle nachweisen lässt, so können wohl andere mit Epithel ausgekleidete Hohlräume, als gerade die gewundenen Kanäle, bei dem Sitze der Geschwulst kaum in Frage kommen: die Geschwulst sitzt an Stelle der gewundenen Kanälchen, das Stroma der umliegenden Kanälchen setzt sich genau in derselben Art zwischen die beschriebenen Hohlräume, die ich als beginnendes Adenom auffasse, fort wie zwischen andere gewundene Kanälchen; dieses Stroma enthält Capillaren, welche mit den die gewundenen Kanäle umspinnenden in unmittelbarem Zusammenhange stehen.

In welcher Weise die gewundenen Kanäle zu reinen Adenomschläuchen werden, liess sich beobachten an Fall II, wo die kleinsten hellgelben Einsprengungen in die Rindensubstanz kleinen im Beginn begriffenen Adenomen entsprechen. Auf den ersten Blick glaubt man diesen makroskopisch sichtbaren Stellen entsprechend einfach dilatirte gewundene Kanäle vor sich zu haben, wie sie in granulirten Nieren so häufig gefunden werden; bei genauerer Untersuchung zeigt sich indessen, dass das Epithel der Hohlräume sich von dem der benachbarten, z. Th. auch dilatirten Harnkanälchen wesentlich unterscheidet. Die Zellen erscheinen nämlich im Zustande der albuminösen Trübung, sind bedeutend vergrössert, stark granulirt, oft nur mit undeutlichem Kerne versehen, hier und da in fettigem Zerfalle begriffen

(da im vorliegenden Falle diese kleinsten Adenome, wie weiter unten ausgeführt werden soll, schon im Zerfalle begriffen sind). An andern solchen kleinsten Adenomen treten neben Stellen, die einfach dilatirten gewundenen Kanälchen entsprechen, besonders nach dem Rande der Neubildung zu, hufeisenförmig gestaltete Räume auf, entsprechend stark gekrümmten Hohlräumen, die eine glockenförmige Gestalt besitzen müssen, da der papillenförmig an die Concavität hereinragende Stromatheil auf dem Querschnitt sich als runder von allen Seiten mit Epithel umkleideter, scheinbar frei im Centrum des Hohlraums liegender Körper präsentirt (also genau wie die in Fall I beschriebenen Papillen). — Wie sich Membrana propria und Epithel der gewundenen Kanälchen während dieser beschriebenen Erweiterung zu den eigenthümlich gestalteten Adenomräumen verhalten, lässt sich an Fall II, wo wir nur verfettende Zellen antreffen, nicht nachweisen, wohl aber an dem in Fall I beschriebenen zweiten erbsengrossen Knötchen. Diesem entsprechend findet man ebenso gestaltete Hohlräume wie in dem unterstecknadelkopfgrossen Knötchen, doch sind dieselben bedeutend kleiner; dadurch bietet der Querschnitt des Tumors auch auf dünnen Schnitten ein unentwirrbares Bild von mit Cylinderepithel ausgekleideten Hohlräumen dar, zwischen denen spärliches Stroma verläuft. Der Tumor macht entschieden den Eindruck, als wenn er sich in schnellerem Wachsthum befände, als das kleinste unterstecknadelkopfgrosse Knötchen. Am Rande dieser Geschwulst ist die Art ihres Wachsthums deutlich zu verfolgen. Man sieht hier, unmittelbar an vollkommen normale gewundene Harnkanälchen angrenzend, langgestreckte auf dem Querschnitte nie vollkommen runde, sondern meist säbelscheidenförmig gestaltete, oft mit den oben beschriebenen auf dem Quer- oder Längsschnitt getroffenen Papillen gefüllte, z. Th. auch hufeisenförmig gestaltete Hohlräume. Das Epithel derselben besteht aus schmalen, oft an Spindelzellen erinnernden Cylinderzellen mit sehr verschieden grossen, oft deutlich in Theilung begriffenen, sich sehr lebhaft (in Haematoxylin und Carmin) färbenden Kernen. Diese Theilung der Kerne ist an seitlich gesehenen Zellen schwer nachweisbar, während sie in Epithelplatten, die der Fläche nach ausgebreitet sind, deutlich in die Augen fällt. Die Zellen sitzen in einer einfachen Schicht dem Rande der Hohlräume auf, wie indess nur an dünnsten Schnitten erkennbar ist (da bei auch nur einiger Dicke der Schnitte Bilder entstehen, die ein lebhaft in Wucherung begriffenes mehrschichtiges Cylinderepithel vortäuschen und diese Täuschung unterstützt wird dadurch, dass die Epithelzellen leicht abfallen und

dann z. Th. frei im Lumen der Hohlräume liegen). Eine Membrana propria ist an den Adenomhohlräumen sicher nicht vorhanden, (wie auch Klebs beschreibt). In einigen der am meisten peripherisch liegenden Hohlräume kommen Bilder vor, die an die von Klebs beschriebenen Epithelbuckel erinnern. Indessen wölben sich solche scheinbare Buckel nie nach dem Lumen der Kanäle vor (Verwechselungen können höchstens entstehen durch die ins Lumen der Hohlräume vorspringenden Papillen, welche mit Epithel überkleidet sind), sondern nach aussen. Die Cylinderzellen scheinen dann in Form von Spindelzellen mit ihrem Protoplasma in das des umliegenden Gewebes überzugehen. Es lässt sich aber in solchen Fällen entsprechend dieser äusseren Ausbuchtung stets auch eine Ausbuchtung des Lumens vom Adenomhohlraume aus nachweisen, und ich glaube deshalb, dass diese Epithelbuckel stets nur durch schräg getroffene Hohlräume vorgetäuscht werden. Solide Epithelbuckel sind sicher nie nachweisbar*). Ich glaube nach diesem Befunde, dass das Adenom hauptsächlich durch ein Flächenwachsthum des Epithels entsteht. Nach diesem Wachsthumsmodus müssen die Hohlräume desselben anfangs das Ansehen der gewundenen Harnkanälchen beibehaltend weitere Lumina zeigen; durch die Flächenvergrösserung des Epithels müssen die Krümmungen der gewundenen Kanäle stärker hervortreten (wie man sich an einem stark gewundenen Gummischlauch, den man aufbläst, leicht deutlich machen kann). Da ausserdem bei jedem der Fläche nach sich theilenden Epithel die Neigung zu papillenähnlichen Vorsprüngen nach dem Lumen von Drüsen- oder Geschwulsträumen vorhanden ist, so sind die auffallenden, schon im Beginn der Adenombildung constant auftretenden papillären Vorsprünge in das Lumen der Adenomräume leicht erklärlich. Dass diese papillären Vorsprünge mit einer gewissen unverkennbaren Regelmässigkeit auftreten, hat seinen Grund wohl mit in dem Verlauf der Nieren-Gefässe. Ich glaube mich vielfach überzeugt zu haben, dass die ursprünglich für die gewundenen Kanälchen bestimmten Nieren-Gefässe wenigstens im ersten Beginn der Adenombildung einfach restiren, dem Andringen der sich erweiternden Adenomräume Widerstand leisten und von einem Bindegewebe umkleidet schliesslich als Stroma der Neubildung übrig bleiben. Das geringe bindegewebige Stroma der Neubildung ist also als Struc-

*) Entgegen der Abbildung von Klebs, die übrigens entschieden einem schon längst bestehenden Adenom (etwa entsprechend Fall IV, V, VI) entnommen ist.

turelement des Adenoms wohl genau in derselben Weise aufzufassen, wie das Stroma etwa eines Talgdrüsenadenoms, d. h. es besteht dieses Stroma aus dem verschobenen und auseinandergedrängten Parenchym der Niere wie dort aus dem Gewebe der Cutis. Die Gefässe dieses Stroma's müssen natürlich mit den Gefässen des anliegenden Nierenparenchyms im Zusammenhang stehen. Im Ganzen scheint sich demnach das Stroma der Geschwulst mehr leidend zu verhalten, es ist ein integrirender Bestandtheil der Geschwulst, ohne jedoch irgend welche Reiz- oder Wachsthumsvorgänge zu zeigen.

Dass in den papillenförmigen Vorsprüngen stets Gefässschlingen nachweisbar sind, hat nach deren oben beschriebener Entstehungsweise nichts Ueberraschendes, es lässt sich im Gegentheil wohl denken, dass der ursprüngliche Verlauf des Gefässes einen Einfluss auf die Gestaltung des Vorsprungs gehabt habe.

Der eben beschriebene Wachsthumsmodus des Nierenadenoms erklärt ungezwungen eine Anzahl secundärer, weiter unten zu beschreibender Veränderungen, die innerhalb einer solchen Geschwulst beobachtet werden.

Eine dieser Veränderungen zeigt schon der grösste der 3 an Fall I beobachteten Adenomknoten. Im Allgemeinen ist derselbe genau gebaut, wie die beiden andern beschriebenen Knötchen, er unterscheidet sich aber durch grössere, stark ausgedehnte (durch Lymphstauung?), zum Theil, besonders am Rande der Geschwulst, langgestreckte Geschwulsthohlräume, die, wie oben beschrieben, zum Theil schon makroskopisch sichtbar sind. Auch hier finden wir ein einschichtiges Cylinderepithel als Auskleidung der Hohlräume, dieselben papillenförmigen Vorsprünge, dasselbe zarte, fast nur aus Capillaren bestehende Stroma. Einen in den beiden kleinen Adenomknoten nicht vorhandenen Befund bilden die makroskopisch als gelbe Punkte und Streifchen sichtbaren Einlagerungen. Diese liegen stets innerhalb des Stromas der Neubildung, wie sich an Pinselpräparaten leicht constatiren lässt, und zwar scheinbar nach einem bestimmten Gesetze angeordnet in mehr weniger gleichgrossen Abständen. Sie bestehen frisch und in Glycerin untersucht aus glänzenden, undurchsichtigen, vollständig structurlosen, oft scholligen, hier und da strahlig krystallinischen Massen, welche in Stromabalken eingelagert diese auf dem Längsschnitte vielfach auseinanderdrängen und so von zwei Seiten mit Epithel umkleidet erscheinen. Dem Querschnitte der Adenomstromabalken und dem Querschnitte der oben beschriebenen papillenförmigen Stromavorsprünge entsprechend sieht man hingegen glänzende Klumpen liegen, die

von allen Seiten kreisförmig mit Cylinderepithel umgeben sind. Ein Einblick in die Structur dieser eigenthümlichen Gebilde lässt sich gewinnen an Präparaten, die mit absolutem Alkohol oder mit Aether behandelt wurden. Es verschwindet das strahlig glänzende, schollige Ansehen der beschriebenen Massen und man sieht statt dessen an den verschiedensten Stellen des Stromas, mit Vorliebe aber an Stellen, wo 4, 5 oder mehr Stromabalken zusammenstossen, wie dasselbe auseinanderweicht und die Umgrenzung von Hohlräumen bildet, die in ihrer Gestalt sehr verschiedenartig, in Beziehung auf ihren Inhalt aber wenig oder gar nicht variiren. Im Centrum oder besonders an den kleineren Räumen auch nur an der Peripherie liegen stets Gefässe und zwar entweder Capillaren oder Venen (Arterien waren nicht nachweisbar), deren Verlauf und Caliber mit der Gestaltung und Grösse der Hohlräume in einem nachweisbaren Zusammenhang steht. Die kleineren Hohlräume, mögen sie kugelrund (entsprechend den oben erwähnten Papillen) oder unregelmässig gestaltet erscheinen, sind nur versehen mit Capillaren und zwar sieht man bei kleinste vollkommen runden Räumen nur an der äussersten Peripherie querdurchschnittene, ausgedehnte, mit rothen Blutkörperchen stark erfüllte Capillaren genau in der Anordnung, wie man sie in der normalen Niere neben Querschnitten von gewundenen Harnkanälchen beobachtet. Mehr unregelmässig gestaltete solche kleinste Räume sind meist durchzogen von Maschen, die auffallend gleichgrosse rundliche oder mehr eckige Räume abgrenzen. Diese Maschen bestehen aus Capillaren, die wenigstens 4—5 mal weiter erscheinen, als die Capillaren des übrigen angrenzenden Adenomstromas und meist stark gefüllt sind mit rothen Blutkörperchen (Behandlung mit Müller'scher Lösung). Das Verhalten der Gefässe in den grösseren Hohlräumen ist derart, dass in rundlich erscheinenden, auf dem Querschnitte getroffnen Räumen in der Mitte stets ein grösseres querdurchschnittenes Venenlumen sichtbar ist, von dem aus radienähnlich stark mit Blut erfüllte Capillaren nach der Peripherie laufen, wo sie mit den innerhalb des Adenomstromas laufenden Capillaren hie und da communiciren. Deutlich tritt hervor, wie das Lumen der Capillaren, nach dem Centralgefässlumen zu weiter ausgedehnt, stärker gefüllt ist als an der Peripherie, wo die Capillaren mitunter schmäler und schmäler werdend sich zuletzt als scheinbar dünne Bindegewebsstreifen in das Bindegewebe der die Hohlräume umkleidenden auseinandergewichenen Stromatheile fortsetzen. Auch diese radiär verlaufenden Capillaren grenzen auffallend gleichgrosse, rundliche oder mehr eckige Räume ab. An ihnen ist, ausgehend

von den Capillarkernen, zuweilen Verfettung nachweisbar. In den auf dem Längsschnitt getroffenen grossen Hohlräumen ist ein mehr oder weniger central liegendes, grösseres, längs verlaufendes venöses Gefäss ein nie fehlender Bestandtheil. Von diesem aus laufen auch hier meist mehr weniger rechtwinklig abgehend Capillaren nach der Peripherie der Hohlräume, oder aber das Centralgefäss erscheint ohne solche abgehende Capillaren einfach eingescheidet in einem perivasculären Hohlraum. Diese Einscheidung erstreckt sich oft auf ziemlich grosse Strecken hin und zwar sind die Hohlräume entweder gleichmässig cylindrisch oder sie zeigen einzelne kolbige Anschwellungen, die aber alle untereinander communiciren. Auffällig häufig theilen sich die grossen ausgedehnten Venen innerhalb der perivasculären Räume gablig, dann begleitet oft im weiteren Verlauf jeden der Gefässzweige ein einscheidender Hohlraum.

Der Inhalt der in der beschriebenen Weise gestalteten perivasculären Räume ist stets derselbe. Man findet im frischen Präparate der obengeschilderten glänzenden scholligen Massen nach Behandlung mit Aether einen krümlichen amorphen Inhalt, der vollkommen farblos erscheint. In demselben liegen wenig zahlreiche, durch Haematox. und Carmin z. Thl. leicht, z. Thl. schwer zu tingirende Kerne, die in ihrer Grösse dem der Nierenepithelien entsprechen. In dem amorphen Inhalt liegen ferner einzelne plattenförmige Gebilde mit den oben beschriebenen Kernen im Centrum; dieselben haben eine eckige, meist viereckige Gestalt, undeutliche, in den amorphen Massen meist verschwimmende Begrenzungen. Hier und da sitzen diese an zu Grunde gehende Epithelien erinnernden Gebilde an der Peripherie der die grössern Hohlräume zusammensetzenden kleinern Räume auf, meist aber liegen sie im Innern dieser Hohlräume. Sie entsprechen den an Glycerinpräparaten in den Fetträumen unterscheidbaren glänzenden Platten, in denen sich auch dort Kerne durch Färbung leicht nachweisen lassen. Zu bemerken ist, dass die Wandungen der Hohlräume stets scharf gegen das Lumen hin abgegrenzt erscheinen und zwar durch ein Bindegewebe mit länglichen, der Peripherie parallel liegenden Kernen, welche Capillar- und Bindegewebekernen entsprechen.

Ueber die Entstehung dieser eigenthümlichen makroskopisch sichtbaren Fettgebilde [ich will sie weiterhin der Kürze wegen perivasculäre Fetträume nennen, obgleich wir hier nie Fett, sondern Fett in seinen spätern Umwandlungen, Atherombrei?, vor uns haben], die unzweifelhaft identisch sind mit den von Heschl in seinem Lymphangiom beschriebenen Schläuchen [sie liessen sich, genau wie dort beschrieben wird, an der frischen

Geschwulst leicht isoliren, die Untersuchung ergab aber an frischen Präparaten nur die von Heschl geschilderten, vollständig irrelevanten Befunde], die ferner von Klebs beim Nierencarcinom als hyaline Schläuche und von Gudera bei Beschreibung von verfettenden Nierencysten etc. erwähnt und beschrieben werden*), lässt sich an dem vorliegenden Falle von Nierenadenom wenig eruiren, weil wie in dem von Heschl beschriebenen Falle überall dasselbe vorgeschrittne Stadium der Verfettung, nirgends ein Beginn derselben nachweisbar war. An Fall II, wo eine Masse kleiner Adenome in den verschiedensten Entwicklungsstadien beobachtet werden konnte, liess sich mit Bestimmtheit eruiren, dass Klebs gegenüber Heschl mit Recht den Ursprung der beschriebenen Fetträume von Harnkanälchen, nicht aber von Lymphgefässen ableitet.

Dass sämmtliche in Fall II oben beschriebenen gelblichen Tumoren und Cysten Adenome sind, ist zwar an vielen dieser Gebilde kaum mehr nachweisbar, indess existiren in ihnen zahlreiche Uebergänge von zweifelloser Adenomstructur zu den gleich zu beschreibenden weiteren Veränderungen. An den kleinsten gelbröthlichen Einsprengungen zeigten sich am Rande Hohlräume, die sich von den anliegenden Harnkanälchen unterscheiden durch dunkler (bei Tinction mit Carmin und Haematoxylin) gefärbtes Epithel, welches aus kubischen bis cylindrischen Zellen mit stark granulirtem Protoplasma besteht. Diese Hohlräume zeigen die oben schon beschriebenen Gestaltungen; besonders sind Bilder überraschend, wo in längslaufende Hohlräume von der Wandung aus zahlreiche Papillen in das Lumen vorragen. (Das subepitheliale Gewebe dieser Räume erscheint deutlich dunkler gefärbt als das umgebende Nierengewebe.) Diese von der gesunden Niere scharf abgegrenzten Räume sind von einander getrennt durch ein zartes Stroma genau wie in Fall I. In diesem Stroma liegen oft nicht nur an der äussersten Randschicht der Geschwülste, sondern auch nach deren Centrum zu Harnkanälchen und zwar meist in der Art, dass ein längsgetroffner Stromabalken auseinanderweicht und dass in diesem Zwischenraum der vollkommen kreisrunde Querschnitt eines Harnkanälchens sichtbar wird. Das Harnkanälchen ist als solches ohne Weiteres zu constatiren. Es zeigt ein

*) Albers: Hygromata renalia, Bindegewebsblasen in Nierencystenharninfarcten, Virch. Arch. B. XXXIII p. 250.

Erichsen: Harnkanälchen mit cystoiden Bildungen, Virchow's Arch. B. XXXI p. 379.

Beckmann: Fetträume in hämorrhag. Niereninfarcten. Virch. Arch B. XX.

meist etwas gequollenes Epithel mit deutlichen Kernen, hellem Protoplasma. Im Lumen liegt noch hier und da ein speckig erscheinender Fibrincylinder. Solche Harnkanälchenquerschnitte liegen in eigenthümlich regelmässigen Zwischenräumen durch das Geschwulststroma hin vertheilt. In ihnen kann man häufig eine colloide Metamorphose der Epithelien beobachten. Die Zellen quellen auf, verlieren ihre Contouren, fliessen zusammen, ebenso quellen die Kerne auf und zeigen dabei ein deutliches Kernkörperchen. Die Kerne bleiben lange in ihren Contouren deutlich, färben sich aber nur anfangs dunkler als das Protoplasma der Zellen. Später lassen sich Protoplasma und Kern nur noch gleichmässig färben, auch die Kerncontouren verschwimmen, an Stelle des Harnkanälchenquerschnitts liegt eine Colloidkugel, die weiterhin oft mit Kalksalzen imprägnirt, radiäre Spaltungen, concentrische Schichtungen etc. zeigen kann, wie sie an Nierenconcrementen von Förster und Anderen vielfach beschrieben und abgebildet worden sind*). Diese anfangs stets im Stroma der Adenome liegenden, in einzelnen solchen Geschwülsten sehr zahlreichen runden Concremente liegen mit Vorliebe auch in den papillenförmig ins Lumen der Adenomhohlräume hervorragenden Vorsprüngen, zuweilen einzeln, zuweilen zu mehreren, ja zu vielen nebeneinander, auch hier ist ihre Entstehung dieselbe. Wie die oben beschriebenen Befunde beweisen, dass Abschnürungen normalen Nierengewebes von Seiten des wachsenden Adenoms vorkommen können, so lässt sich an vielen in Fall II beobachteten Befunden auch die Entstehung der in Fall I beschriebenen Fetträume direct beobachten; es ist aber, um diese erklären zu können, nothwendig, vorher Einiges anzugeben, wie sich das um die Adenome herum liegende Nierengewebe in Fall I und II verhält.

Durch das wachsende Adenom wird das umliegende Nieren-

---

*) Häufig zeigen diese Concremente dunkle Färbung, die alle Nuancen bis zum Schwarzbraun durchlaufen kann. Sie entsprechen dann wohl den von Virchow beschriebenen grossen pigmentirten Kugeln, die er in „Nierencolloiden" fand und deren Entstehung er sich nicht erklären kann. Die dunkle Färbung lässt sich ungezwungen erklären, wenn man annimmt, dass in solche Kanälchen, deren Epithel colloid entartet, früher Blutungen erfolgt sind. Die Entstehung dieser Concremente aus atrophirten Harnkanälchen hat schon Beckmann (Virchows Arch. B. IX. p. 232) und Erichsen nachgewiesen. Sie widerlegen also schon die alte Theorie, welche davon ausgehend, dass diese sogenannten „cystoiden Körper" oft am Rande von Nierencysten gefunden werden, annahm, dass dieselben einer Weiterentwickelung zu Nierencysten fähig seien.

gewebe comprimirt und zwar in der Art, dass im Fall I die Begrenzung des Adenoms nicht durch eine vollkommen glatte Kapsel gebildet wird, sondern so, dass einzelne Vorsprünge comprimirten Nierengewebes schräg ins Lumen der Neubildung hineinragen. In diesen Vorsprüngen liegen stets grössere hauptsächlich venöse Gefässe, selten auch Arterien. So lassen sich in Fall I Bilder finden, wo die grösseren Pyramidenrandarterien an der Peripherie des Adenomknotens hinlaufen und scheinbar dem Wachsthum desselben einen Widerstand entgegensetzen. Unmittelbar um eine solche grössere Arterie herum liegen nach der dem Adenom zugekehrten Seite restirende, z. Th. stark comprimirte Harnkanälchen. Diese letzteren bilden mit ihrem Stroma und der Arterie zusammen einen Vorsprung in die wachsende Neubildung hinein, während ober- und unterhalb in etwas weiterer Entfernung von der betreffenden Arterie die Neubildung viel weiter peripherisch fortgewachsen ist.

Das comprimirte Nierengewebe zeigt im Fall I übereinstimmend überall dieselben Bilder. Das Lumen der Harnkanälchen nimmt säbelscheidenförmige, zuletzt deutlich spaltförmige Gestalt an. Die peripherisch liegenden Geschwulsthohlräume sind von den anliegenden Harnkanälchen genau in derselben Weise geschieden, wie ein normales Harnkanälchen von andern, doch schwindet in der ganzen comprimirten Schicht des Nierengewebes die Membrana propria der Harnkanälchen und fasert sich unmerklich auf in das interstitielle Bindegewebe, welches eine eigenthümlich starre sklerotische Beschaffenheit annimmt. Die Epithelien der Harnkanälchen erscheinen zuerst kubisch, später bis zu Plattenepithelien abgeflacht, umschliessen aber selbst in vollkommen spaltförmigen Lücken liegend häufig noch einen deutlichen Cylinder. Während dessen gehen sie (wie auch Klebs bei andrer Gelegenheit beschreibt) fettig zu Grunde und schwinden zuletzt wie die Spalträume, in denen sie liegen, zwischen dem sklerotischen Bindegewebe, welches nun eine solche Kapsel um das Adenom herum bildet, in der nur hier und da einige ektatische, mit abgeplattetem Epithel ausgekleidete Harnkanälchen liegen bleiben. Die in dem durch das Anrücken der Geschwulst zu Grunde gehenden Nierengewebe liegenden Malpighischen Knäuel gehen auf zweierlei Weise zu Grunde: entweder sie verschwinden nach und nach auf dem Wege der von Klebs beschriebenen fibrösen Metamorphose (ich war hier und da im Stande, bei schon weit vorgeschrittenem Process, wo die Contouren der Capillaren schon vollständig verschwunden waren, den durch Metamorphose der Capillaren entstandenen centralen structurlosen Bindegewebs-

klumpen aus der stark verdickten Glomeruluskapsel auszulösen; dann zeigte sich die Peripherie dieses Klumpens sowohl als auch die Innenfläche der Kapsel noch besetzt mit scheinbar ebenfalls in fibröser Metamorphose begriffenen, mit z. Th. noch nachweisbaren Kernen versehenen Epithelzellen); oder ihre Kapseln erscheinen ausgedehnt, die Gefässschlingen ziehen sich zurück, bleiben nur als kleine papillenförmige Anhängsel der Glomeruluswand übrig und schwinden nach und nach ebenfalls. Während dieses Unterganges sieht man in dem Hohlraum des Malpighischen Knäuels scheinbar schleimige Massen und zahlreiche Zellen liegen, die den von Johnson als der desquamativen Nephritis eigenthümlich beschriebenen analog sind, von denen ich aber mit Klebs glaube, dass sie einen Proliferationsprocess untergehender, in körniger Degeneration befindlicher Epithelien darstellen. Es finden sich genau dieselben grossen, rundlichen, oft mit doppeltem Kern versehenen Zellen auch in anstossenden ektatischen Harnkanälchen, deren Epithel dann verschwunden erscheint*).

Genau die eben beschriebenen Vorgänge finden sich auch in dem die kleineren Tumoren in Fall II umgebenden Nierengewebe. Deutlich lässt sich verfolgen, wie einzelne sichelförmige Abschnitte von comprimirtem Nierengewebe in die wachsende Neubildung hineinragen. (Es sind dies die von Erichsen am Rande von Nierencysten beschriebenen sichelförmigen Vorsprünge.) In diesen werden die Harnkanälchen zu Spalten, wie oben beschrieben; die Epithelien aber verfetten sehr zeitig, und so sieht man in dem sichelförmig vorragenden Nierengewebe spaltförmige, z. Th. noch runde Räume, die vollkommen mit Fettmassen erfüllt sind. Zwischen ihnen liegen hie und da noch Harnkanälchen mit mehr oder weniger deutlichem Epithel. Es lässt sich nachweisen, wie diese eben beschriebenen, mit Resten verfetteter Harnkanälchen durchsetzten Gewebstheile in derselben Weise durch die wachsende Neubildung abgeschnürt werden, wie die oben beschriebenen einzeln abgeschnürten Harnkanälchen. So entstehen, da in den abgeschnürten Gewebstheilen nach Verfettung der Epithelien auch die Interstitien zwischen den einzelnen, den ursprünglichen Harnkanälchen entsprechenden Hohlräumen schnell verfetten, z. Thl. sehr grosse Fetträume, die natürlich stets innerhalb des

---

*) Diese letztere Art der Metamorphose der Malpighischen Knäuel ist schon vielfach gesehen und beschrieben worden: Gildemeester suchte aus diesen am Rande von Nierencysten liegenden ektatischen Knäueln die Entstehung aller Nierencysten abzuleiten, welche Entstehungsweise indess schon Beckmann bezweifelt. Beschreibung und Abbildungen gibt auch Klein, Virch. Arch. B. 37. p. 504.

Geschwulststromas liegen müssen. In diesen, oft deutlich ausgehend von den noch als solchen nachweisbaren Harnkanälchenepithelien bilden sich Concremente in derselben Weise, wie oben an den einzeln abgeschnürten Harnkanälchen beschrieben wurde. Mehrere solche Concremente fliessen oft zusammen und bilden so die makroskopisch oft schon sichtbaren rundlichen, meist dunkelgefärbten, häufig auch verkalkenden Colloidgebilde. Diese Concrementmassen liegen wieder mit Vorliebe in den schon oft beschriebenen Vorsprüngen, die papillenähnlich ins Lumen der Adenomräume vorragen, stets aber liegen sie anfangs interstitiell (später können sie, wenn auch das Stroma der Neubildung verfettet, auch im Lumen der dann entstehenden Cystenräume liegen).

In Fall II zeigen die kleinsten, makroskopisch nur als kleine gelbliche Einsprengungen sichtbaren Adenome nicht nur die interstitiellen Verfettungen, welche den in Fall I beschriebenen Fetträumen analog sein dürften, sondern auch das die Adenomschläuche auskleidende Epithel zeigt eine grosse Neigung zu raschem fettigem Zerfall. Neben einzelnen Adenomräumen mit noch normalem Epithel zeigen andere stark vergrösserte, verfettete, aber noch am Rande aufsitzende und mit undeutlichen Grenzen zusammenhängende Epithelzellen, deren Kerne nur undeutlich sich färben. In noch andern, und dann zwar meist kuglig ausgedehnten Adenomräumen liegen nur amorphe Fettmassen ohne jede Andeutung von zelligen Gebilden. Selten sind hier Concremente nachweisbar. Häufig sind Stellen, wo in einen durch Verfettung der Adenomzellen entstandnen Fettraum papillenförmige Bindegewebsvorsprünge hineinragen, in denen wieder Fettmassen mit oder ohne kuglige Concremente liegen.

Da auf diese Weise mehrere vollkommen verfettete Adenomräume zu einem Raume zusammenfliessen können, so ist es leicht ersichtlich, wie Cystenbildungen der verschiedensten Form und Grösse entstehen können. In der That lässt sich leicht beweisen, wie die in Fall II beschriebenen Cysten so entstanden sind. Der eigenthümlich fettigkrümliche Inhalt der Cysten, die häufig darin enthaltenen Concremente, die oft mit sichelförmigen Fortsätzen hineinragenden Reste normalen oder verfetteten Nierengewebes, das Fehlen der Nierenkapseln an diesen Cysten lassen sich so ohne Mühe erklären. Dass bei längerem Bestehen der Cysten weitere Veränderungen ihres Inhalts eintreten können, liegt nahe. So fand ich an einer kleinkirschengrossen, mit colloidähnlicher Flüssigkeit erfüllten Cyste mit makroscopisch scheinbar glatter Wandung eine continuirliche Auskleidung mit schönem Cylinderepithel, das z. Th. in Verfettung übergegangen war. (Ein etwa einfach dilatirtes

Harnkanälchen lag nicht vor, da überall vom Rande der Cyste aus die schönsten, z. Th. ziemlich grossen, mit Epithel bekleideten Papillen ins Cystenlumen hereinragten. Das Epithel unterschied sich von dem der angrenzenden, stark comprimirten Harnkanälchen durch seine auffallende Grösse und sein dunkles Protoplasma. In dem Stroma dieser Papillen lagen wieder zu Grunde gehende Harnkanälchen, hie und da auch ein Malpighisches Körperchen, das in der oben beschriebenen Weise [Ectasie, Zurückziehung der Capillarschlingen nach der Wand etc.] zu Grunde ging. In einem andern Falle liess sich aus einer kleinkirschengrossen, in der Rindensubstanz der Niere sitzenden Cyste eine grünlich-graue, dünnflüssige Colloidmasse entleeren. In dieser schwamm eine graugelbliche, zähe Masse, einem zerfallenden Thrombus am ähnlichsten, welche nach der mikroskopischen Untersuchung nur aus grossen Fettkörnchenzellen bestand den verfettenden Adenomzellen).

Es sei gestattet, hier Einiges über Nierencysten einzufügen. Von den einfachen kleineren Retentionscysten absehend, die einen so häufigen Befund in sonst normalen oder in granulirten Nieren bilden, glaube ich, dass die meisten der von Alters her viel ventilirten, z. Th. mit gelblich fettigem, z. Th. mit colloidem Inhalte erfüllten sogenannten Nierencysten den eben an Fall II beschriebenen analog sind. In dem oben Beobachteten glaube ich einen Entwicklungsmodus dieser Cysten gefunden zu haben, der die widersprechenden Resultate der vielen über dieses Capitel geschriebenen Arbeiten (von Beckmann, Erichsen, Albers, Hertz etc.) erklärt. Den ersten Ausgangspunkt der Cystenbildung bilden sicher die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Sie machen im Anschluss an eine vorhergehende Ectasie der Harnkanälchen (siehe oben) Theilungsprocesse durch, die anfangs einer einfachen Hypertrophie der Harnkanälchen entsprechend später zur Adenombildung führen. Durch frühzeitigen Fettigen Zerfall der stets als beginnende Neubildung aufzufassenden geschwulstähnlichen Gebilde entstehen die Cysten (siehe oben). Den ebenbeschriebenen Entstehungsmodus der Nierencysten nimmt Klebs an, Erichsen hält ihn für wahrscheinlich, die anderen Untersucher glauben an eine Entstehung der Nierencysten aus dem interstitiellen Gewebe der Nieren, so besonders Beckmann und nach ihm Virchow (der indess, wie wir weiter unten sehen werden, durch eigne Untersuchung zu den von mir angeführten Resultaten gelangte). Noch

Andere erklären die Entstehung der Nierencysten aus den oben erwähnten „cystoiden Körperchen"; wieder Andere (Gildemeester und Klein) aus ectatischen Malpighischen Knäueln. Beinahe Alle aber haben, wie ich nachzuweisen versuchen will, den Eindruck empfangen, dass bei der Cystenbildung eine Neubildung und zwar eine Neubildung von Seiten des Epithels stattfindet. Wenn Erichsen beschreibt: „Die Wandungen der grossen Cysten sind rein membranös, von einem spärlichen, bald dichteren Gefässnetz durchzogen und innen von einem zierlichen, aus hellen, ziemlich grosskernigen Zellen bestehenden Epithel ausgekleidet, das dem der Harnkanälchen ähnlich und oft in ziemlich grossen Fetzen dem Inhalt beigemischt ist", so kann er wohl kaum einfache Retentionscysten im Auge gehabt haben, denn in diesen verhalten sich die Epithelien anders, sondern er meint Cysten, in denen eine Neubildung von Epithelien entschieden stattgefunden haben muss. Hertz führt in Virch. Arch. B. 33. p. 259 einen Fall von Cystenbildung in granulirten Nieren an, der genau meinem Fall II analog ist. Er beschreibt „faltenartige Vorsprünge des Bindegewebes in die Harnkanälchen", die sich im Anfang der aus ectatischen Harnkanälchen entstehenden Cystenbildung zeigen. Diese faltenartigen Vorsprünge, die zweifellos unsern oben beschriebenen „papillenförmigen Vorsprüngen" entsprechen, sind wohl an einfachen Retentionscysten kaum zu erklären. Virchow sagt sogar: „Die Nierencysten Erwachsener entstehen in Folge chronischer Nephritis: ein Harnkanälchen, welches sonst ganz glatt fortläuft, verwandelt sich in eine Reihe von varikösen Ausbuchtungen oder Säckchen, welche hintereinander liegen. In der Mitte eines Sackes liegen neben dem Epithel Körper aus eiweissartigen Stoffen. Das Aussehen der kleinen Säckchen ist so, dass man sie für neugebildete Theile halten könnte, indess ist nach den sehr sorgsamen Untersuchungen des verstorbenen Prof. Beckmann kein Zweifel übrig, dass sie Abschnürungen von Harnkanälchen sind*).

Hertz bezeichnet die von Beckmann angenommene Entstehungsweise der Nierencysten aus dem Bindegewebe für unwahrscheinlich, muss indess ihre Möglichkeit zugeben, da er die mit Fettmassen erfüllten Spalträume, welche innerhalb der auch von ihm beschriebenen sichelförmigen in die verfetteten Nierencysten hereinragenden Stromafortsätze liegen, für einfache

*) Virch., Krankhafte Geschwülste. B. I. p. 272.

Bindegewebslücken hält (unsere comprimirten und zu Grunde gehenden Harnkanälchen). Erichsen benutzt, um die Cystenentstehung aus dem Bindegewebe nachzuweisen (in seiner Figur 7 eine Abbildung, die entschieden dem Rande eines Adenoms entspricht. In den weiten Cystenräumen ist das Epithel, das von ihm erwähnt wird, ausgefallen, im Stroma sind comprimirte Harnkanälchen sichtbar, deren Lumen z. Th. sogar noch rundlichen Querschnitt zeigt.

Dass der Befund von Concrementen im Lumen oder in der Wand der Nierencysten, der Befund Malpighischer Knäuel, die um solche Cysten herumliegen, ein vollständig irrelevanter sein muss, glaube ich oben dargelegt zu haben. So ist die von Klein in Virch. Arch. B. 37 aufgestellte Ansicht über Entstehung der Nierencysten entschieden eine falsche, und zwar auch für die speciell von ihm beschriebenen, denn er erwähnt ausdrücklich, dass am Rande der Cysten zahlreiche halbrunde Einbuchtungen (die oben beschriebenen papillenförmigen Vorsprünge) zu sehen seien, die man öfters mit kleinen und grossen Fetttropfen ausgefüllt finde und in denen oft grosse Klumpen liegen (unsere comprimirten und z. Th. colloid entarteten Harnkanälchen).

Die Nierenconcremente gehen wohl stets aus colloid entarteten Epithelzellen der gewundenen Kanälchen hervor und die Ansicht von Hertz, nach welcher die Concremente stets aus Malpighi'schen Körpern entstehen, ist entschieden falsch, denn die letzteren gehen, wie übereinstimmend beschrieben wird, entweder durch fibröse Metamorphose oder durch Ectasie der Kapsel, Zurückziehung der Capillarschlingen etc. zu Grunde.

Interessant ist, dass die perivasculären Fetträume, die von mir in Fall I erwähnt wurden, und welche Heschl zur Annahme seines Lymphangioms veranlassten, auch an Nierencysten beschrieben worden sind: Albers (Deutsche Klinik 1856) beschreibt in atrophischen oder an chronischer Nephritis erkrankten Nieren neben den eben besprochenen Nierenconcrementen, die er mit eingetrocknetem Tischlerleim oder eingetrockneter Linsensubstanz vergleicht, Bindegewebsblasen, Hygromata renalia. Sie sitzen seiner Beschreibung nach im interstitiellen Gewebe und zwar meist in der Rinde, und zeigen einen meist hellen wässrigen oft mit Blut oder Pigment vermischten Inhalt (wie unten Fall 5. Es ist wohl anzunehmen, dass Albers wie die meisten Beobachter Adenomräume für einfach dilatirte Harnkanälchen gehalten hat; seine Befunde sind dann ohne Weiteres erklärt.

Dem soeben Angeführten zufolge glaube ich annehmen zu dürfen, dass die von Förster, Beckmann, Virchow, Erichsen, Albers und Andern beschriebenen Nierencysten Erwachsener kleine Adenome gewesen sind, die wie in dem vorliegenden Fall II in schnellem Untergange begriffen waren.

Ob die von Virchow aufgeführte heteroplastische Lipomform der Niere, die von Heschl als eine wahrscheinlich dem Lymphangiom anzureihende Geschwulstform bezeichnet wird, hieher gehört, wage ich nicht zu entscheiden, indessen stimmt die von Virchow gegebene Abbildung in Bezug auf Sitz und äusseres Ansehen der Geschwulst genau überein mit dem oben gegebenen makroskopischen Befunde der Nierenadenome. Auch die übrige Niere bot nach Virchow einen Befund vollkommen analog dem bei Nierenadenom. Sie zeigte nämlich „leichte Granularatrophie". Ich glaube in der That, dass Bindegewebsschrumpfung in der Niere ein wesentliches Moment darstellt zur ersten Anregung der Entstehung der Adenome. Sämmtliche Beobachter, mit Ausnahme Beckmann's, bringen die Entstehung der Nierencysten in Verbindung mit Entzündungsvorgängen der Nieren (Frerichs, Johnson etc., siehe oben), und in den oben von mir angeführten Fällen I, II, III, VII, IX, X sind die Nieren deutlich granulirt, an den andern z. Th. viele Jahre in Spiritus conservirten Präparaten liess sich zwar Granulirung nicht nachweisen, indessen ist gerade in diesen Fällen das Alter der betreffenden Patienten ein so hohes (Fall IV = 60 Jahre, Fall V = 64 Jahre, Fall VI = 81 Jahre, Fall VIII = 70 Jahre), dass ein Schrumpfungsprocess in der Niere von vornherein wohl anzunehmen ist, und in der That lässt sich starke Bindegewebszunahme in den betreffenden Nieren mikroskopisch leicht constatiren. — Es lässt sich, wenn man die Bindegewebsschrumpfung als primäre Anregung zur Adenombildung annimmt, Manches erklären. Die Adenome kommen meist bei alten Leuten vor; wenn sie bei jüngeren Leuten vorkommen, so finden sie sich zusammen mit Schrumpfnieren, und die Adenombildung, die zur Bildung diffuser cystoider Nierendegeneration führt, kommt, wie es scheint, nur vor zusammen mit entzündlicher Schrumpfniere. Der letztere Befund wird wenigstens übereinstimmend von Erichsen, Frerichs und Andern angegeben. Man könnte sich den Vorgang etwa so denken. Durch Bindegewebsschrumpfung entsteht Abschnürung eines Kanälchens, entsteht Ectasie. (Dass

die Adenomräume aus ectatischen Harnkanälchen hervorgehen, glaube ich oben nachgewiesen zu haben und der Grund, wesshalb man das Adenom immer verkannt hat, ist wohl eben darin zu suchen, dass Hohlräume, die bereits als Neubildung aufzufassen sind, für einfach ectatische Harnkanälchen gehalten wurden.) Nun ist es zwar, wie Erichsen sagt, richtig, dass durch die Abschnürung, welche, wie ich glaube, keine vollständige zu sein braucht, die betreffenden Theile der Harnkanälchen functionsunfähig werden, indessen eben so sicher findet man in ectatischen Harnkanälchen (wie Klebs beschreibt) und in ectatischen Malpighischen Körperchen (wie Klein beschreibt und abbildet) in Theilung begriffene Zellen, welche Epithelien entsprechen, die von der Wand der Kanälchen abgestossen frei im Lumen liegen. Dass diese sich theilenden Epithelzellen keinen entzündlichen Process darstellen, beschreibt auch Klebs und es lässt sich dies besonders an den zu Grunde gehenden Malpighischen Knäueln (siehe oben) leicht nachweisen.

Wäre es nicht möglich, dass ebenso wie diese abgestossenen Epithelzellen proliferiren, auch die nicht abgestossenen, noch in ihrer Lage befindlichen Epithelzellen durch dieselbe, möglicherweise in anderer Intensität einwirkende Ursache, zur Proliferation, zur Bildung von Adenomschläuchen angetrieben werden? Wir hätten dann in der Niere bei Entstehung des Adenoms genau dieselbe Aufeinanderfolge von Befunden, die Rindfleisch bei andern Adenomen (Magenschleimdrüsen, Dickdarmdrüsen etc.) anführt: Retentionsectasie, Hypertrophie des betreffenden Drüsenschlauchs mit Vermehrung des Epithels nur insoweit, als sie zur Auskleidung der vergrösserten Hohlräume nothwendig ist. „Später schliesst sich eine ungemessene Production von Drüsenschläuchen an, wobei die Natur zu vergessen scheint, dass zu einem regelrechten Drüsenparenchym auch eine ebenmässige Entwicklung des Blutbindegewebssystems nöthig ist. So wird je länger je mehr eine Geschwulstmasse geschaffen, die zu arm ist an gefässführendem Bindegewebe, als dass die Ernährung überall ausreichend von Statten gehen könnte und welche deshalb in sich selbst die Ursache des späteren Zerfalls entwickelt." (Siehe auch dieses Archiv B. XI. p. 405. A. Thierfelder: Ein Fall von Schweissdrüsen-Adenom.) Es lässt sich somit denken, warum gerade in entzündlich schrumpfenden Nieren eine so vielfache, zur förmlichen Cystoiddegeneration der Nieren führende Adenombildung vorkommt, während allerdings der merkwürdig constante Sitz der isolirten Neubildungen im unteren Drittel (rechte und linke Seite scheinen gleich ergriffen zu werden) der Nieren vollkommen un-

erklärt bleibt. (Vielleicht kommt hier die im Nierenbecken wohl stets vorhandene bis zur Niveauhöhe des Ureterenabgangs reichende Urinmenge in Betracht?) Ebenso unerklärlich bleibt es natürlich, warum nicht jede granulirte Niere Adenombildung zeigt, da ja anscheinend überall dieselben Bedingungen gegeben sind. Ob hier embryonale Keime stets in Frage kommen, bleibt dahingestellt. — Wie die Entstehung der Adenome zur langsameren oder schnelleren Schrumpfung des interstitiellen Bindegewebes in irgend welcher Beziehung zu stehen scheint, ebenso verhält es sich mit den innerhalb dieser Geschwülste auftretenden Veränderungen. — Die kleineren, meist multiplen, anscheinend sehr schnell entstehenden und sehr schnell wachsenden Adenome (ein sehr schnelles Wachsthum lässt sich wohl annehmen, weil in Fall II z. Th. mitten in der Geschwulst viele ganz isolirte abgeschnürte Harnkanälchen liegen, die noch gar keine rückgängige Metamorphose ihrer Epithelien zeigen), wie sie vorzugsweise in entzündlichen schrumpfenden Nieren vorzukommen scheinen, werden an weiterem Wachsthum durch den Widerstand des umliegenden in Schrumpfung begriffenen Gewebes bald verhindert, ihre Epithelien gehen in Folge des centralen Wachsthumsdruckes (Rindfleisch sammt dem abgeschnürten normal gebliebenen Nierengewebe und sammt dem Stroma ungemein rasch eine fettige Metamorphose ein. Die grösseren, langsam wachsenden Adenome, die in nichtentzündlichen Schrumpfnieren vorkommen, zeigen länger bestehende Epithelien, die, wie wir weiter unten sehen werden, noch weiterer Veränderungen fähig sind. Nur das in den oben beschriebenen perivasculären Räumen liegende abgeschnürte Nierengewebe zeigt, wie diese Adenome sich sehr bald vollkommen verfetten. Wie die allgemeine Verfettung der kleineren Adenome zur Cystenbildung, so führt in den grösseren Adenomen die Bildung der perivasculären Fetträume bald zu Metamorphosen innerhalb dieser Geschwülste, welche das Ansehen derselben vielfach verändern und wahrscheinlich auch hier und da ebenfalls zu Verwechslungen mit andersartigen Geschwülsten geführt haben. Der Beginn solcher Veränderungen innerhalb dieser grösseren Adenome liess sich an Fall III. leicht studiren. Es war in diesem Falle die Geschwulst bei der Untersuchung im frischen Zustande für einen cavernösen Tumor gehalten worden. Man findet ohne Mühe genau dieselbe Structur heraus, wie sie die grösste der drei Geschwülste in Fall I zeigte. Dieselben oft langgestreckten Adenomräume mit schönem Cylinderepithel ausgekleidet, dasselbe zarte Stroma mit den papillen-

förmigen Vorsprüngen und in diesem Stroma liegend dieselben oben beschriebenen perivasculären Fetträume. Dies ist der Befund in den makroskopisch als gelblich graukrümliche Massen sichtbaren Stellen. An anderen makroskopisch braunroth erscheinenden Stellen findet man ganz überraschend bunte Bilder, die sich indessen leicht erklären lassen: zahlreiche Hohlräume des Adenoms sind erfüllt mit rothen Blutkörperchen, während das Epithel und die im Stroma liegenden perivasculären Fetträume fast unverändert erscheinen. An andern Stellen sind neben dieser Erfüllung der Hohlräume mit rothen Blutkörperchen noch weitere Veränderungen nachweisbar, die einen sicheren Schluss zulassen über Ursache und Ausgangspunkt dieser Blutungen. Die Epithelien erscheinen an solchen Stellen mehr oder weniger stark, wahrscheinlich entsprechend der frischen oder später erfolgten Blutung braun pigmentirt. Der oft dunkelbraun gefärbte Pigmentkranz, welcher so hier und da die grossen Bluträume auskleidet, bildet natürlich meist kreisförmige Bilder, unterbrochen werden aber diese Kreislinien durch die oft erwähnten papillenförmigen ebenfalls mit pigmentirtem Epithel überkleideten Stromafortsätze. Hier und da haben sich Epithelzellen abgelöst und liegen nun entweder als noch deutlich blutkörperchenhaltige oder als grosse rundliche Zellen mit amorphem Blutpigment erfüllt im Lumen der Adenomräume unter den rothen Blutkörperchen. Pigmentklumpen der verschiedensten Grösse und Färbung finden sich indess an solchen Stellen des Adenoms ausser in den Epithelien auch stets in den perivasculären Fetträumen. Hier verursachen sie die buntesten Bilder. In Querschnitten solcher Fetträume findet man das weite Centralgefäss in einem Hohlraum liegend, der überall deutlich nachweisbar, doch stets bedeutend kleiner ist, als in Fall 1 oben beschrieben wurde. In diesem Hohlraum sind hier und da die Residuen frischerer Blutungen, bestehend in zu Grunde gehenden rothen Blutkörperchen, nachweisbar, an anderen Stellen erscheint er vollständig vollgestopft mit amorphen Pigmentklumpen. Durch letztere kann das Lumen des Centralgefässes so undeutlich werden, dass man, den Querschnitten solcher perivasculären Räume mit dem sie überziehenden Adenomepithel (siehe Fig. 4 fr.) entsprechend, grosse rundliche mit Epithel umkleidete Pigmentklumpen vor sich zu haben glaubt. Wenn sich auch eine Gefässzerreissung direct nicht beobachten liess, so glaube ich dem Beschriebenen zufolge doch annehmen zu dürfen, dass **die grosse Disposition der Nierenadenome zu Blutungen in den beschriebenen perivasculären Fetträumen zu suchen ist, dass die Blutungen durch diese Räume**

hindurch erst secundär in die Adenomhohlräume hinein erfolgen. Das Vorstadium zu solchen Blutungen bildet die auffallende Stauungshyperämie der innerhalb der Fetträume verlaufenden Venen und Capillaren, wie sie an Fall 1 beschrieben worden ist. Disponirende Momente sind weiter gegeben in der durch die Verfettung des umschliessenden Gewebes verringerten Widerstandsfähigkeit der Capillarwände und in der Verfettung der Capillarwände selbst.

Von weiteren an die beschriebenen Blutungen sich anschliessenden Veränderungen in Ansehen und Bau des Adenoms lässt sich an Fall III Folgendes beobachten. Die Blutungen erfolgen an verschiedenen Stellen zu verschiedenen Zeiten; eine Blutung durchdringt nicht sämmtliche Maschen der Neubildung, sondern sie dehnt nur einige nebeneinanderliegende blasenförmig auf. (Dies hat schon Beckmann beobachtet, siehe unten hämorrhagische Niereninfarcte.) Erfolgen nun vielfache Blutungen, so müssen auf Kosten der ausgedehnten Räume andere und namentlich die am Rande liegenden comprimirt werden. Es lässt sich dieser Vorgang am Rande der Neubildung in vorliegendem Fall schön beobachten und zwar besonders an den ins Lumen der Hohlräume papillenförmig vorspringenden Partien. Diese Vorsprünge, die in Fall I meist radienförmig nach dem Centrum der Geschwulst zu stehen, legen sich hier dem Compressionsdruck folgend nach aussen um, immer mehr parallel dem runden Centrum der Geschwulst. Zuletzt legen sie sich der bindegewebigen Kapsel der Geschwulst, die durch Compression des umliegenden Nierengewebes gebildet wird, an und bilden einen dieselbe nach innen zu immer mehr und mehr verstärkenden Bestandtheil derselben. Es lässt sich hier dieser Vorgang: die Verwendung der comprimirten peripheren Theile des Adenoms zur Kapselbildung, bis zur Evidenz beweisen, weil die Pigmentirung des Epithels und der in den papillenförmigen Vorsprüngen deutlich nachweisbaren Fetträume zu Hülfe kommt. Die ursprünglich dem Epithel und den Hohlräumen (welche letztere natürlich ebenfalls platt gedrückt erscheinen müssen) entsprechenden Pigmentmassen werden zu dicken Pigmentlagen, die in [illegible]m concentrischer Streifen in einem Theile der Adenomkapsel eingebettet erscheinen. Die Adenomzellen machen während dieses Processes in dem vorliegenden Falle deutlich eine fibröse Metamorphose durch, in analoger Weise wie man sie in fibrös entartenden Malpighischen Knäueln an den Kapselepithelien nachweisen kann. Sie behalten dabei lange die Cylindergestalt bei, zuletzt sind sie vollständig plattgedrückt, nur schwer noch in feinsten Spalträumen des Kapselbindegewebes nachweisbar. Das in

ihnen vorhandene Pigment bleibt entweder in Form von grossen Pigmentklumpen erhalten oder bewirkt auch hie und da eine diffuse gelbliche Färbung des die innern Theile der Adenomkapsel bildenden Bindegewebes. Dieses Bindegewebe erscheint überall stark sclerotisch, färbt sich in den der erhaltenen Neubildung zunächst liegenden Theilen lebhafter, nach aussen geht es unmerklich in den äusseren Theil der durch comprimirtes Nierengewebe gebildeten Adenomkapsel über.

Ich halte es für unzweifelhaft, dass der eben beschriebene Fall III von Nierenadenom zu identificiren ist mit vielen Fällen von sogenannten „hämorrhagischen Niereninfarcten“. Insbesondere sind die von Beckmann (Virch. Arch. B. XX.) in Fall I, VI, VII und VIII beschriebenen Infarcte in jeder Beziehung dem vorliegenden Falle III gleich (z. Th. auch dem Fall I und II). Beckmann schreibt über den Infarct: „der hämorrhagische Infarct beginnt (was ihm selbst auffallend erscheint, was er aber andern Beobachtern gegenüber besonders betont) als anämischer Fleck, die Anämie geht über in Verfettung.“ Die Verfettung schildert Beckmann genau in der Weise, wie wir oben an Fall II gethan haben, ausdrücklich beschreibt er auch die oben oft erwähnten perivasculären Fetträume auf das Uebereinstimmendste. Während Beckmann Fälle von wirklicher Embolie und Fälle von Adenom zusammenwirft, erwähnt er ausdrücklich, dass sich oft (in seinem Fall I, VI, VII, VIII) keine Ursprungsstelle der Infarcte und häufig auch keine anderweitigen Embolieen im Körper nachweisen lassen, dass also in vielen Fällen entschieden nur die Nieren leiden. Beckmann nimmt an, dass nach erfolgter Embolie der Kreislauf sich zum Theil wiederherstellt und dass so ein geringeres Fortleben des Theils möglich sei, durch die immerhin jedoch ungenügende Ernährung erklärt er die bald eintretende Verfettung. Er beschreibt, dass man in den infarcirten Stellen nie comprimirte Harnkanälchen sehe, wohl aber sehr weite Kanäle mit vielfach gefalteter Membrana propria (unsere papillenförmigen Vorsprünge). Weiterhin giebt er an, dass Blutungen in die infarcirte Stelle nicht nothwendig, wohl aber häufig . . . er beschreibt eine oft gelbliche Färbung der Infarcte, beschreibt einen Zerfall derselben zu Cystenräumen (genau wie wir in Fall II beschrieben haben), er sagt, dass Uebergang der Infarcte in Entzündung, Eiterung oder Brand oder in Vernarbung von ihm selbst nie beobachtet worden sei. (Das Vorkommen von eiterähnlichen Zellen innerhalb der Infarcte giebt Beckmann zu: sie entsprechen wahrscheinlich den weiter unten zu beschrei-

benden Theilungsprocessen, die man häufig an frei im Lumen der Adenomräume liegenden Zellen beobachten kann, siehe Fall IV sqq.) — Weiterhin identificirt Beckmann die von ihm selbst, von Johnson, Förster und Anderen beschriebenen hämorrhagischen Infarcte mit den Heerdbildungen (vielfach als Eiterheerde beschrieben), welche unter der Kategorie der Nephritis simplex der Autoren früher aufgeführt worden sind. Rayer und die ihm folgenden Autoren legen bei dieser Nephritis simplex bekanntlich das Hauptgewicht auf eine eigenthümliche hauptsächlich in Schrumpfung bestehende Erkrankung des Nierenparenchyms, unter deren Ausgängen sich an meist isolirten, oft scharf umschriebenen Stellen auch der in Eiterung findet. Es sind diese Eiterheerde indess schon nach Beckmann keine Eiterheerde, sondern nach seiner Beschreibung sieht man an dem Orte, wo solche Heerde sich bilden, gleich im Anfang die entsprechenden Wucherungen, nirgends Anderes. Ueber die Art dieser Wucherungen lässt er sich nicht aus, weiter unten nennt er sie umschriebene Bildungen. Also den Eindruck eines Wucherungsprocesses hat die untersuchte Geschwulst auch auf Beckmann gemacht, er hat aber auch Adenomräume und Harnkanälchen verwechselt. Wenn Beckmann weiter angiebt, dass auch bei hämorrhagischen Niereninfarcten „wirklich oft bestehende Veränderungen des Nierenparenchyms“ vorhanden sind, so finden wir in alledem nur eine Bestätigung des oben bei Fall II ausgeführten auffallend häufigen Vorkommens der Adenome in Schrumpfnieren. Gleichzeitig aber wird ersichtlich, dass das Adenom der Niere eine gar nicht so seltene und zwar schon von Alters her gekannte und beschriebene, nur ihrem eigentlichen Wesen nach nicht erkannte Neubildung ist.

In sämmtlichen nun zu beschreibenden Fällen haben wir Adenome vor uns, die älteren Datums als die bereits beschriebenen, neben den bisher geschilderten Befunden noch weitere Veränderungen zeigen. In allen diesen Fällen sind die Adenomzellen im Zustande der Colloidmetamorphose. Sie erscheinen dabei frisch und an Glycerinpräparaten als gelblich glänzende Schollen, die am Rande der Adenomräume aufsitzen und noch deutliche Kerne besitzen. Diese glänzenden Schollen sind in ihren mikroskopischen und chemischen Eigenschaften an Nierencysten, Niereninfarcten etc. von Beckmann, Erichsen und Anderen vielfach und weitläufig beschrieben worden. Ich will nur erwähnen, dass die oft bezweifelte Zellennatur dieser Gebilde an mit Alkohol behandelten und gefärbten Präparaten

ohne Weiteres klar wird; denn die Zellen erscheinen dann helldurchsichtig, blasig aufgequellt und zeigen deutliche Kerne. Ob diese Metamorphose der Zellen mit dem constanten gleichzeitigen Vorkommen von Blutungen, namentlich länger bestehenden, in irgend welchem Zusammenhange steht: wage ich nicht zu entscheiden, indess möchte ich darauf aufmerksam machen, dass Virchow in seinem Archive B. I. p. 117 sagt: „Es wäre möglich, dass Uebergänge des Faserstoffes und der Colloidsubstanz bestehen". Als einen solchen Uebergang führt er namentlich „das Fibrin später Gerinnung an, das beliebig lange an einer Stelle des Körpers sich befinden kann, ohne zu gerinnen". „Dieser Faserstoff, der des Contacts mit der Luft zu bedürfen scheint, um in den gerinnungsfähigen Zustand zu kommen, findet sich zuweilen mit colloiden Massen zusammen". Solches Fibrin später Gerinnung haben wir in den sämmtlichen folgenden Fällen neben der Colloidmetamorphose vor uns. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass die sogenannten Colloidmassen dem Atherombrei sehr nahe stehen (sie sehen demselben auch mikroskopisch ähnlich, man findet häufig Cholestearinkrystalle in den glänzenden Platten angeschossen), dass wir hier also dieselbe Metamorphose an den sämmtlichen Zellen des Adenoms vor uns haben, die oben in den perivasculären Fetträumen beschrieben wurde. So würde diese Metamorphose ihre Erklärung nach Rindfleisch einfach darin finden, dass verfettende Zellen sich in Atherombreiähnliche Massen umwandeln, wenn die Resorption des Fettes irgendwie aufgehoben wird. Die Vorbedingungen zu dieser Metamorphose wären in den vorliegenden Fällen gegeben, denn dass die Communication eines länger bestehenden Adenoms mit dem umgebenden Nierengewebe nur eine sehr mangelhafte, zum Zwecke der Resorption durchaus nicht ausreichende sein kann, ergiebt der in den vorigen Fällen beschriebene, durch den centralen Wachsthumsdruck bedingte, Mechanismus der Kapselbildung um diese Geschwülste herum. Vielleicht mussten beiderlei Ursachen, die Blutungen und die verhinderte Fettresorption zusammenwirken, um in den vorliegenden Fällen die Colloidmetamorphose der Epithelien zu Stande zu bringen.

Den in allen unten zu beschreibenden Fällen vorhandenen Blutungen entsprechend findet man unveränderte nebeneinanderliegende rothe Blutkörperchen (dazwischen sind nirgends weisse sichtbar), in einzelnen Fällen (z. B. F. VI) liegen zwischen diesen rothen Blutkörperchen ältere Fibrinthromben; dieselbe Pig-

mentbildung, dieselben grossen blutkörperchenhaltigen Zellen, dieselbe Kapselbildung wie im vorigen Falle lässt sich nachweisen. Derselbe Vorgang, wie er im vorigen Falle an der Kapsel beschrieben wurde, findet hier auch an den verschiedensten Stellen im Innern der Neubildung statt. Die zwischen den durch Blutungen ausgedehnten Räumen liegenden Adenompartien werden hier genau so comprimirt und auf dieselbe Weise in breitere oder schmälere Balken sclerotischen Bindegewebes verwandelt, wie dort an der Kapsel beschrieben wurde, man findet hier innerhalb der letzteren dieselben Pigmentzellen etc. wieder. Zuerst scheinen in Folge solcher Compression die in Fall I und III beschriebenen perivaskulären Fetträume zu Grunde zu gehen, wenigstens sind letztere, die in dem ebenfalls von Blutungen durchsetzten Fall III schon bedeutend kleiner erschienen, als im Fall I, in den nun folgenden Fällen als solche nicht mehr sichtbar. Als Ueberreste fasse ich indess Stellen auf, wo in sonst noch wenig verändertem Adenomgewebe an Stellen, wo das Stroma so dünne Stränge bildet, dass sie den Eindruck einer einfach von allen Seiten mit Epithel umkleideten Capillare machen (wie Fall I), dieses Gefäss plötzlich eine anscheinend ganz unmotivirte deutlich wahrnehmbare Verdickung seiner Wandung zeigt. Die verdickte Stelle hat wie alles übrige comprimirte Gewebe ein eigenthümlich sclerotisches, glänzendes Ansehen. Zellige Gebilde sind in diesen Verdickungen nur selten sichtbar. Die z. Th. dicken Züge sclerotischen, durch Druck comprimirten Gewebes sind unverkennbar angeordnet dem Laufe der grösseren, meist venösen, Gefässe folgend. Diese letzteren leisten dem Drucke des ausgetretenen Blutes wahrscheinlich längern Widerstand, als die dünnen Capillaren, die ja fast ausschliesslich das Stroma der Adenomräume bilden und mit letzteren zusammen sehr bald in dem sclerotisch comprimirten Bindegewebe verschwinden. So findet man an Querschnitten solcher sclerotischen Gewebsstränge fast stets ein grösseres venöses Gefäss, welches entweder mehrweniger gleichmässig an allen Seiten von Gewebe umgeben ist, oder welchem letzteres excentrisch in Knotenform ansitzt. Die Wandung des Gefässes geht dabei unmerklich ins umgebende Gewebe über.

Alle diese eben beschriebenen Veränderungen, die in länger bestehenden Adenomen vorkommen, finden wir in F. IV nebeneinander. An den colloid entarteten Zellen lässt sich (nach Behandlung mit Alkohol) leicht eine lebhafte Kerntheilung nachweisen; trotzdem sind auch hier die Adenomräume immer ausgekleidet von einem nur einschichtigen Epithel. Vielfach liegen indess abgestossene Epithelien frei im Lumen der Adenomräume, am meisten natürlich in die Augen fallend in den

durch Blutung weit ausgedehnten Räumen. Diese abgestossenen Zellen zeigen meist keine Colloidmetamorphose, sondern dunkles, körniges Protoplasma, die Zellen erscheinen dabei vergrossert, von oft unregelmässiger, drei- oder viereckiger Gestalt. An irgend einer Stelle erscheint oft im Zellprotoplasma ein helldurchscheinendes zuweilen minimal kleines, oft grösseres Bläschen, welches den ursprünglichen Zellkern bei Seite drängt. Im Centrum solcher Bläschen (Physaliden) findet man oft einen kleinen, sich lebhaft färbenden Kern. Man findet an Stellen, wo viele derartige Zellen abgestossen im Lumen der Adenomräume liegen, neben Zellen von der eben beschriebenen Beschaffenheit andere, wo das ursprüngliche Zellprotoplasma nur noch undeutliche Contouren zeigt und im Zerfall begriffen ist, und noch andere, die, bedeutend kleiner, ein helles Protoplasma und eine vollkommen runde Gestalt zeigen. Die Kerne dieser hellen kleinen Zellen zeigen meist lebhafte Kerntheilung, die ihren Ausdruck findet in der bekannten mandel- oder birnförmigen Gestalt der Kerne.

Diese letztgenannten Zellen können, wenn sie in den mit Blut erfüllten Hohlräumen des Adenoms liegen, Bilder vortäuschen, wie man sie im Lumen von Gefässen hier und da findet, wo sie durch Theilung farbloser Blutkörper bedingt sein sollen. Im vorliegenden Falle können letztere indessen nicht in Frage kommen, denn die beschriebenen Zellen liegen anfangs in dem deutlich nachweisbaren Protoplasma der ursprünglichen Adenomzellen und ausserdem ist wohl kaum anzunehmen, dass weisse Blutkörper (die ich übrigens zwischen den rothen nie nachzuweisen vermochte) in Blutungen, die so lange bestehen, wie es hier wohl der Fall ist, unverändert liegen bleiben. — Ich glaube indessen, dass solche lebhafte Zelltheilungsvorgänge im Lumen der Adenomhohlräume Förster veranlasst haben zu der Annahme, dass in Nierencysten Eiterbildung aus Epithelzellen stattfinde*). Schon Beckmann (der diesen Vorgang in Niereninfarcten beschreibt, siehe oben) bemerkt ausdrücklich, dass derselbe mit Eiterung durchaus nichts gemein hat. Zu weiterer Entwicklung gelangen diese abgestossen im Lumen der

---

*) Im Sinne von Klebs (die Regeneration des Plattenepithels) darf man allerdings bei Theilungsvorgängen in Epithelien, die der fortschreitenden Kerntheilung in den Lymphkörperchen analog ist, welche zu Umwandlung der letzteren in zur Gewebsbildung [illegible] Elemente, den Eiterkörperchen, führt, von einer „epithelialen Eiterung“ sprechen.

Adenomräume liegenden Zellen nicht, sie gehen in der Art zu Grunde, dass sie, nachdem sie zuvor zuweilen zu blutkörperchenhaltigen Zellen geworden sind, nach und nach in ihren Contouren verschwinden und, wie es scheint, zu einfachem Detritus zerfallen.

Denselben Vorgang, wie er eben an einzelnen frei im Lumen der Hohlräume liegenden Zellen beschrieben wurde, kann man überall, und zwar besonders deutlich auch an den Zellen beobachten, die comprimirt zwischen den sclerotischen Bindegewebssträngen liegen. Diese Adenomzellen, die hier nicht, wie in Fall III beschrieben wurde, durch fibröse Entartung zu Grunde gehen, zeigen je nach der Dauer und dem Grade der Compression allmälig immer weniger Protoplasma. Dieses liegt meistens in länglichen Spalten zwischen das sclerotische Gewebe eingebettet, und kann so auf den ersten Blick bei schwacher Vergrösserung den Eindruck organischer Muskelfasern vortäuschen. Die Colloidentartung ist an stark comprimirten Zellen selten noch nachweisbar, während sie an den Epithelien weniger comprimirter Räume überall vorhanden ist. Der Kern bleibt dabei immer deutlich, zuweilen erscheint er gequollen. Das Protoplasma anderer solcher Zellen dagegen erscheint wie aufgequollen, und siehe oben die Veränderungen an den abgestossenen im Lumen der Adenomräume liegenden Zellen) neben den länglichen plattgedrückten Zellen liegen dann in rundlichen Räumen grössere mehr oder weniger rundliche Zellen im sclerotischen Gewebe. In dem auffallend dunkeln fein punktirt erscheinenden Protoplasma solcher Zellen zeigt sich oft, den ursprünglichen Zellkern meist nach dem Rande der Zelle drängend, eine helldurchscheinende Blase (Physalide oder Vacuole). In dieser Blase liegt meist ein Kern; das ursprüngliche Zellprotoplasma schwindet allmälig: kurz die Zellen zeigen genau dieselben Vorgänge, die wir vorhin schon an Adenomzellen beschrieben haben, welche abgestossen im Lumen der Adenomräume lagen, dieselben Vorgänge, die man leicht in Epithelkrebsen, besonders der äusseren Haut, nachweisen kann und die Virchow als „endogene Zellenbildung beim Krebs"*) (und z. Th. wohl auch Steudener [Schultze's Archiv B. IV.] an den von ihm ebenfalls

*) Es können also die von Klebs in seiner neusten Arbeit (die Regeneration des Plattenepithels) als an aus dem Plattenepithel hervorgehenden „Cankroiden" beobachteten „physalidenhaltigen Körper" Virchow's auch an Carcinomen vorkommen, die nicht vom Plattenepithel ausgehen.

zu Krebsen beobachteten invaginirten Zellen) beschreibt. Die mikroskopischen Bilder machen entschieden den Eindruck, wie wenn diese mit Physaliden versehenen Zellen durch ihre Theilung zu Alveolenbildung innerhalb des sclerotischen Bindegewebes und so zu einer Wiederauffaserung des letzteren führten. Eine theilweise Wiederauffaserung des sclerotischen Bindegewebes lässt sich in der That ohne Mühe nachweisen. Besonders kommt der Umstand zu Hülfe, dass die oben innerhalb dieses Gewebes beschriebenen Pigmentzellen (ursprünglichen Adenomzellen entsprechend) die Vacuolenbildung genau ebenso zeigen, wie die nicht pigmentirten Zellen. (Es hat dieser Befund nach Virchow durchaus nichts Befremdendes, indem derselbe über Pigmentzellen sagt: „Das Pigment hat auf die Zellen keinen absoluten Einfluss; die Zelle kann sich fortentwickeln, kann als Pigmentzelle persistiren und die Fettmetamorphose daneben eingehen.")

Trotzdem erkläre ich mir das Auftreten der im Zustand endogener Zellenbildung befindlichen Zellen und ihr Verhältniss zu der beschriebenen Alveolenbildung anders. Die genannten Zellen kommen vor frei im Lumen von Hohlräumen, die ausgekleidet sind mit Zellen, welche sich im Zustande schneller Theilung und gleichzeitig im Zustande der Colloidentartung befinden, sie gehen im Lumen dieser Hohlräume nachweisbar bald zu Grunde; ferner kommen diese Zellen mit Vorliebe zwischen dem sclerotischen Bindegewebe vor, also beidemal unter Umständen, welche der Theilung und Vergrösserung von Zellen nicht günstig, sondern nur hinderlich sein können. Es scheint mir demnach am einfachsten anzunehmen, dass die vacuolenführenden Zellen nicht der Ausdruck einer immens raschen zu weiterer Entwicklung führenden Zelltheilung, sondern vielmehr der Ausdruck einer gehemmten Zelltheilung sind, mag die Hemmung eintreten entweder durch Druck von aussen oder durch rückgängige Metamorphosen des Zellprotoplasmas odre durch Losgelöstwerden der Zellen von der Epithelmatrix: sämmtliche Bedingungen liegen hier vor. Bilder, wie die oben beschriebenen, wo ein scheinbarer Uebergang der vacuolenführenden, das Bindegewebe auffasernden Zellen zu Krebsalveolen deutlich nachweisbar ist, sind nach dieser Annahme leicht zu erklären. Die Zellen des Adenoms haben eine unbegrenzte Neigung zur Theilung und in Folge dessen haben die Hohlräume des Adenoms eine ebenso unbegrenzte Neigung, ihr Lumen zu vergrössern, resp. sich auszudehnen, natürlich immer folgend den Bahnen, wo sie den geringsten Widerstand finden. Diese Neigung sich weiter zu theilen, bleibt

den **Adenomzellen auch noch im Zustande der Colloidmetamorphose.** Betrachten wir einige nebeneinanderliegende Hohlräume, die im Centrum eines Adenoms liegen: durch Blutungen (in andern Fällen auch durch Lymphstauung?, in Folge von ungleichmässigem Wachsthum etc.) wird ein Theil derselben sehr stark ausgedehnt, ein anderer Theil wird auf dem oben beschriebenen Wege zu sclerotischem Bindegewebe, zwischen welchem zu Grunde gehende Adenomzellen liegen. Geht die Ausdehnung einzelner Adenompartien sehr rasch vor sich, so müssen zunächst im Umkreise die Adenomzellen, welche zwischen dem comprimirten Bindegewebe liegen, vollständig, wenigstens sehr stark platt gedrückt werden (sie erscheinen desshalb auf dem Querschnitt als längliche schmale Streifen), später indess tritt auch an vielen dieser plattgedrückten Zellen noch eine Zelltheilung ein. Es erfolgt dadurch eine Wiederausdehnung der betreffenden nur in Form von Spalträumen zwischen dem sclerotischen Bindegewebe sichtbaren ursprünglichen Adenomräume und so eine theilweise Wiederauffaserung der starren Gewebsbalken. Ein Lumen können die so scheinbar neu entstandenen Räume natürlich nicht zeigen, ebenso wenig, wie die an das sclerotische Bindegewebe unmittelbar angrenzenden hochgradig comprimirten Adenomräume ein solches besitzen, sie bieten ebenso wie diese letztern das vollkommene Ansehen von Krebsalveolen dar. Am Rande der sclerotischen Bindegewebsbalken ist eine theilweise vollkommene Wiederauffaserung zu Krebsalveolen und Krebsstroma leicht möglich, nach dem Centrum zu (wo häufig die oben beschriebenen grossen Gefässquerschnitte liegen) scheinen die Zellen nicht mehr im Stande zu sein (entweder wegen vorgeschrittenen Zerfalls des Protoplasmas oder wegen zu grosser Starrheit des umliegenden Gewebes) sich ohne Weiteres zu theilen, hier tritt Vacuolenbildung und endogene Kern- und Zellenbildung ein. Leicht begreiflich zeigen sich die Pigmentzellen (siehe oben), als die ältesten der im sclerotischen Bindegewebe liegenden Zellen meist im Zustande der Vacuolenbildung. Wir können wohl die durch Wiederauffaserung des sclerotischen Gewebes entstandenen Hohlräume (und die angrenzenden kaum mehr davon zu unterscheidenden Adenomräume, die durch Compression ihr Lumen verloren haben, und in denen oft ebenfalls Zellen im Zustande der endogenen Zelltheilung nachweisbar sind), ohne Weiteres **Krebsalveolen** nennen, sowohl ihrem Bau nach*),

*) Es entsprechen diese Krebsalveolen dem von **Klebs** beschriebenen atypischen Auswachsen der Adenomzapfen.

als nach den Zellveränderungen, die in ihnen nachweisbar sind. Diese bisher nur an Epithelkrebsen beschriebenen Veränderungen zeigen sich nach Virchow meist nur da, wo der Krebs als Cancer aréolaire pultacé erscheint, d. h. wo sich nicht Krebssaft, sondern eine dicke, in Form kleiner Cylinder aus der Alveolendurchschnitten hervortretende breiige, schmierige Masse entleeren lässt. Es stimmt diese Beobachtung Virchow's vollkommen mit der Annahme, dass die Brutraumbildung etc. der Ausdruck einer Theilung ist an Zellen, deren Protoplasma bereits durch rückgängige Metamorphosen verändert ist.

Somit ist der Uebergang des Nierenadenoms in das Drüsencarcinom kein scharfer, sondern etwa in der Art zu präcisiren. Wenn das Adenom längere Zeit bestanden hat, so entstehen in Folge der beschriebenen secundären Veränderungen Bilder von Krebsalveolen. Da auch die innerhalb dieser Alveolen liegenden Zellen Vorgänge zeigen, wie sie bisher nur an Krebszellen beschrieben worden sind, so muss man das Nierenadenom in einem solchen späteren Stadium seines Bestehens einen Drüsenkrebs der Niere nennen*). Das Adenom der Niere ist sonach häufig ein beginnender Drüsenkrebs, der Drüsenkrebs der Niere stets ein länger bestehendes Adenom. Der Drüsenkrebs der Niere gleicht sowohl in seiner Entstehung, als in seiner Weiterentwicklung vollkommen dem Epithelkrebs der äussern Haut**): er ist eine Geschwulst, welche von vornherein nur in einem vermehrten Wachsthum der Drüsenzellen bestehend, in das Nierenstroma hineinwächst und dasselbe nebst seinen Gefässen als Geschwulststroma benutzt. Nur die eigenthümliche Beschaffenheit des Geschwulstmutterbodens, insbesondre dessen Gefässanordnung bedingt die oft wunderbaren Bilder, unter denen der Nierenkrebs auftritt, und erklärt insbesondre, warum der Nierenkrebs von Alters her oft als Fungus haematodes beschrieben worden ist. (Neubildung von Gefässen innerhalb dieser Geschwülste konnte ich auch in spätern Stadien des Bestehens nie nachweisen, wahrscheinlich erfolgt nur eine Verlängerung, resp. Ausdehnung der ursprünglichen Nierengefässe.)

---

*) In allen von mir untersuchten Fällen fand ich die von Waldeyer für das Carcinom verlangte kleinzellige Infiltration nicht am Rande der Neubildung (vielleicht wegen der starken Compression des Bindegewebes seitens der wachsenden Geschwülste?).

**) Nach neueren Untersuchungen scheinen die Epithelien des Urogenitalsystems dem Epithelblatt (oberes und unteres Keimblatt?) ihrer Genese nach näher zu stehen, als bisher angenommen wurde.

Zweifellos sind dem eben Beschriebenen zufolge die mikroskopischen Befunde an einzelnen Stellen der Geschwulst des F. IV derart, dass wir eine rein krebsige Structur der Neubildung constatiren konnten, und doch war die kleinkirschengrosse scharf umgrenzte Geschwulst makroskopisch eher einem hämorrhagischen Infarcte ähnlich als einem Carcinom. Genau denselben Befund giebt Fall V. Auch hier makroskopisch eine kleine festbegrenzte Geschwulst, die zunächst sicher nicht an Carcinom denken lässt, mikroskopisch ebenfalls Stellen von deutlich carcinomatöser Structur. Im F. V. sind auch in die wiederaufgefaserten Räume des sclerotischen Bindegewebes, resp. in die Krebsalveolen hinein, Blutungen erfolgt, was ja bei der ursprünglichen Communication dieser Räume mit den Adenomräumen nichts Auffallendes hat; in diesen Bluträumen machen dann die mit Vacuolen versehenen Zellen dieselbe rückgängige Metamorphose durch, wie sie in Fall IV an den im Lumen der noch als solcher vorhandenen Adenomräume liegenden beschrieben wurde. — Auch die Geschwulst Fall VI macht makroskopisch nicht den Eindruck eines Carcinoms. Er war unter der Rubrik „Eigenthümliche Geschwulst“ (wie Fall IV und V) in der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung eingereiht. Mikroskopisch ähnlicher Befund, wie in Fall IV und V. Im Centrum der Geschwulst die ursprüngliche Adenomstructur noch deutlich, die Hohlräume meist durch Blutungen ausgedehnt. Die Adenomzellen zeigen in diesem Falle eine deutlich epidermoidale Beschaffenheit; besonders sind die abgestossenen frei im Lumen liegenden Zellen von vertrockneten Epidermisschuppen nicht zu unterscheiden. Daneben zeigen indess die am Rande aufsitzenden Zellen colloide Metamorphose. Der durch Compression der peripherisch liegenden Adenomtheile gebildete innere Theil der Adenomkapsel erscheint hier total wieder aufgefasert (während im Fall IV und V derselbe zum Theil noch als comprimirtes Gewebe sichtbar war) und so erscheint der centrale Geschwulsttheil, in welchem Räume von noch deutlicher Adenomstructur (papillenförmige Vorsprünge, einschichtiges Cylinderepithel) u. s. w. eingebettet erscheinen in mehr oder weniger breite Züge von deutlichem Krebsgewebe (Auffaserung der sclerotischen Gewebszüge im Innern des Adenoms) ringförmig umgeben von einem ziemlich breiten Ringe von Krebsgewebe, welches indess nirgends den äussern Theil der Geschwulstkapsel (durch Compression des Nierengewebes gebildet) durchbricht. Auch innerhalb dieser Krebsalveolen ist die Colloidmetamorphose der Zellen nachweisbar, genau wie an den Zellen des ursprünglichen Adenoms.

Fall VII, der als Nierenkrebs in der hiesigen Sammlung eingereiht wurde, zeigt ein Adenom von langandauerndem Bestande, indess sind die Veränderungen innerhalb der Geschwulst noch nicht so weit vorgeschritten, wie in den vorigen 3 Fällen (die man nach dem makroskopischen Befunde nicht für Krebse gehalten hatte). Insbesondere sind innerhalb der Geschwulst noch ohne Mühe zahlreiche Hohlräume nachweisbar, welche die an Fall I—III als characteristisch beschriebenen papillenförmigen Vorsprünge etc. zeigen. Daneben sind Blutungen, Pigmentbildung, Colloidmetamorphose der Epithelien, Sclerose des comprimirten Bindegewebes, endogene Zellenbildung nachweisbar, genau wie in Fall IV bis VI.

Fall VIII und Fall IX zeigen Adenome, die annähernd dieselben Befunde darbieten wie Fall VI, nur sind sie ihrem Bestehen nach wahrscheinlich noch älter. Ich glaube das daraus schliessen zu dürfen, dass das in den vorigen Fällen vielfach besprochene sclerotische Bindegewebe in den beiden vorliegenden Fällen eine weitere Metamorphose eingeht. Die als makroskopisch sichtbar beschriebenen speckigen weissen Streifen und Klumpen, von denen die Geschwülste in Fall VIII und IX durchsetzt erscheinen, entsprechen Zügen von sclerotisch-comprimirtem Bindegewebe, welches in Schleimmetamorphose begriffen ist. Es quillt dieses Gewebe in Folge der Schleimmetamorphose stark auf, es werden in ihm deutlich wieder Contouren von Gefässen sichtbar. Nach dem Centrum der sclerotischen Stränge zu ist die schleimige Metamorphose stets am weitesten vorgeschritten, an der Peripherie liegt noch unverändertes, z. Th. stark pigmentirtes sclerotisches Bindegewebe. Dadurch wird für den makroskopischen Befund der Eindruck einer braunrothen Randpartie der speckigen Streifen bedingt (siehe oben). Innerhalb des Schleimgewebes findet man zu Grunde gehende, oft schleimig gequollene Adenomzellen, Pigmentzellen, Pigmentklumpen und an vielen Stellen sehr schön ausgeprägte Krebsalveolen. Innerhalb dieser Alveolen begegnen wir wieder der endogenen Zellenbildung, und zwar ist nach unserer oben angegebenen Ansicht über diese Zellen der Umstand nicht auffallend, dass man gerade hier diese Art von Zellenbildung am ausgeprägtesten sieht. Die mit Vacuolen versehenen Zellen gelangen hier oft zu einer ausserordentlichen Entwickelung, sie erscheinen sehr gross, bieten oft geschwänzte Formen dar etc. Der Drüsenkrebs zeigt also in den vorliegenden 2 Fällen an einzelnen Stellen die Beschaffenheit eines Schleimgerüstkrebses.

Von diesen beiden Fällen war Fall VIII als Nierenkrebs in der hiesigen Sammlung eingereiht worden, Fall IX hingegen, der mikroskopisch genau denselben Befund zeigte, war als „eigenthümlicher Nierentumor“ aufgehoben worden, hatte also makroskopisch nicht als Krebs imponirt. Ebenso wenig hatte man die beiden folgenden Fälle X u. XI für Krebse gehalten. Ihrem makroskopischen Befunde nach gleichen sie Fall VIII und IX, nur sind sie nicht von breiten speckigen Gewebsstreifen, sondern von einfach sclerotischem Gewebe durchzogen. Der mikroskopische Befund entspricht genau derselben Entwicklungsstufe des Adenoms, wie er in Fall IV, V und VI oben beschrieben wurde, also einem Stadium, wo die krebsige Natur der Geschwulst an einzelnen Stellen deutlich nachweisbar ist.

Ich bemerke noch, dass in sämmtlichen oben beschriebenen Fällen von Nierenadenom, resp. Nierenkrebs eine deutliche Geschwulstkapsel vorhanden war, deren innerer Theil in einzelnen länger bestehenden Fällen (Fall V) wieder aufgefasert erschien, während der äussere auch hier noch vorhanden war. Im Gewebe dieser Kapsel waren in sämmtlichen Fällen weit ausgedehnte Venen sichtbar, welche dasselbe schräg, oft geschlängelt durchsetzten. In einzelnen lange bestehenden Geschwülsten, z. B. in Fall VIII und IX waren die an die äussern Kapseltheile angrenzenden Nierenkanäle in ihrem Lumen mit Blutungen erfüllt (der Fall VIII hat auch klinische Symptome eines Krebses gegeben).

Die Resultate der vorliegenden Untersuchung sind also kurz zusammengefasst etwa folgende.

Das Adenom der Niere ist eine verhältnissmässig nicht seltene Neubildung. Dieselbe ist nur früher verkannt und unter den verschiedensten Namen beschrieben worden. Das Adenom der Niere entwickelt sich meistens als solitäre, mit Vorliebe im untern Drittel an der grössten Convexität einer (gleichgültig ob der rechten oder linken) Niere sitzende Geschwulst. Letztere sitzt immer anfangs in der Rindensubstanz. Sie entsteht, indem sich ein oder mehrere gewundene Kanälchen zunächst einfach dilatiren, indem dann das Epithel dieser Kanälchen eine Flächenwucherung eingeht und so eine Sprossung von Epithelialzapfen verursacht. Diese Zapfen sind anfangs hohl und treten so unter dem Bilde des Adenoms auf; später erscheinen dieselben in Folge secundärer Veränderungen innerhalb der Geschwulst (neben den Blutungen können wohl auch Lymphstauung oder Epithelverfettung, die an einzelnen Stellen der Geschwulst

schneller und intensiver eintritt, als an andern, ungleichmässige Ausdehnungen einzelner Theile der Geschwulst bewirken) als solide Zapfen unter dem Bilde des Drüsenkrebses. Adenom der Niere und beginnender Drüsenkrebs sind identische Bezeichnungen. Dieser Drüsenkrebs der Niere ist in jeder Beziehung analog dem Epithelkrebs der äussern Haut, resp. der Schleimhäute und dem der Haut- und Schleimhautdrüsen. Erklärlich wird somit das Vorkommen des Nierenadenoms erst in höherem Alter und sein wahrscheinlicherweise sehr langsames Wachsthum.

Das langsame Wachsthum lässt sich erschliessen aus dem Umstande, dass die Adenome in ihrem Beginne (Fall I und II) bei Leuten von etwa 40 Jahren, die weiter entwickelten meist als Epithelkrebse imponirenden, bei Leuten von 70—80 Jahren (siehe oben) gefunden wurden, und ferner daraus, dass sich innerhalb der länger bestehenden Adenome constant secundäre Veränderungen (z. B. die Sclerose des Bindegewebes, die Pigmentbildung etc.) zeigen, die ein sehr langes Bestehen der Geschwulst wahrscheinlich machen. Die Entwicklung des Adenoms (resp. Epithelkrebses) der Niere steht entschieden in irgendwelcher (noch näher zu untersuchenden) Beziehung zu dem Verhalten des interstitiellen Bindegewebes der Niere. Wenigstens kommt die solitäre Adenombildung (wie aus Beckmann's u. A. Angaben hervorgeht) stets in nicht entzündlichen Schrumpfnieren, in der sogen. granulirten Niere vor; wenn in entzündlichen Schrumpfnieren Adenombildung eintritt, so ist sie, wie es scheint, stets multipel. Diese multiplen Adenome, die meist gleichzeitig in beiden Nieren vorkommen, haben genau dieselbe Structur wie die solitär auftretenden. Einzelne von ihnen (wie in Fall I und II) können zu höherer Entwicklung gelangen und dann später als wirkliche Krebse imponiren; die meisten aber (vielleicht durch den starken Druck des entzündlichen schrumpfenden Bindegewebes?) gehen bald zu Grunde und erscheinen dann entweder unter der Form eigenthümlicher gelbkrümlicher Einsprengungen in der Niere, oder als Nierencysten, welche den verschiedenartigsten Inhalt zeigen können. Ob diese multiplen Adenome, die z. Th. entschieden nur als einfache Hypertrophie der Harnkanälchen aufzufassen sind, ihrem eigentlichen Wesen nach ganz identisch sind mit dem solitär auftretenden Adenom, oder ob sie in einem ähnlichen Verhältnisse zu dem letzteren stehen, wie eine Warze oder eine Talgdrüsenhypertrophie der äussern Haut zum Epithelkrebs derselben, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls machen sie auch bei längerem Bestehen meist den Eindruck

von ganz unschuldigen Neubildungen, während gleichwohl hier und da eine Weiterentwickelung zu grösseren, den solitär auftretenden Adenomen ganz analogen Geschwülsten nachweisbar ist. Das Zusammenvorkommen dieser kleinen bald zu Grunde gehenden Adenome mit entzündlicher Schrumpfniere scheint ein ganz constantes zu sein und ist von Alters her beschrieben als Nephritis simplex der Autoren.

Synonyma, unter denen man das Adenom der Niere (Klebs), resp. den beginnenden Drüsenkrebs derselben (Klebs: Adeno-carcinom; Waldeyer) in der Literatur aufgezeichnet findet, sind: Lymphangiom (Heschl), Nierencysten mit colloidem oder mellicerisähnlichem Inhalt (Förster, Virchow, Beckmann, Erichsen, Albers, Hertz, Klebs), angebliche Eiterheerde bei der Nephritis simplex der Autoren, heteroplastische Lymphomform der Niere? (Virchow), manche cavernöse Tumoren, manche hämorrhagische Niereninfarcte (Beckmann u. A.) (Ob die von Virchow unter der Rubrik Gliosarkom beschriebenen „eigenthümlichen Markgeschwülste“ der Nieren hierher gehören, wage ich nicht zu behaupten, indess scheint mir Manches, besonders auch das stets multiple Vorkommen bei interstitieller Nephritis im frischeren oder im atrophischen Stadium, dafür zu sprechen.)

Es mag gestattet sein, noch Einiges über die bei Kindern im Ganzen sehr selten (siehe Statistik von Johnson) vorkommenden, schnell wachsenden, von Alters her als Nierenkrebse beschriebenen Geschwülste zu bemerken.

In den älteren und neueren Lehrbüchern der pathologischen Anatomie findet man diese Geschwülste mit den Drüsenkrebsen der Nieren alter Leute einfach zusammengeworfen. Ebenso werden in Lehrbüchern über Pathologie und Therapie die Symptome beider so verschiedener Geschwulstarten durchaus nicht auseinandergehalten. Von vornherein würde das Vorkommen eines einfachen Drüsenkrebses, der dem Epithelkrebs der Haut mehr oder weniger entspricht, bei Kindern etwas Auffallendes sein. In der That sind diese sogenannten „Nierenkrebse“ bei Kindern in jeder Beziehung streng zu sondern von den langsam wachsenden Drüsenkrebsen alter Leute. Schon klinisch treten die ersteren in ganz anderer Weise auf. Sie wachsen rasch*), ergreifen stets die ganze Niere, wie es scheint nur von einer Seite, führen zu colossalen Vergrösserungen derselben, setzen, wie es scheint, stets

*) Die Verlaufszeit in Fall 1 betrug etwa 1 Jahr.

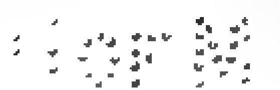
Metastasen (sollten diese Fälle vom sog. Nierenkrebs allein es sein, an denen ein Hineinwuchern der Geschwulst in die Venenlumina beschrieben wird?), bedingen bald ein tödtliches Ende (während bei den Drüsenkrebsen alter Leute jahrelanges Bestehen ohne klinische Symptome möglich ist und vielfach wohl der Tod aus andern Ursachen eintritt, auch sind Metastasen in diesen Fällen ein spät eintretender und jedenfalls seltener Befund). Auch der mikroskopische Befund ergiebt durchgreifende Unterschiede zwischen den sogenannten Nierenkrebsen bei Kindern und den Nierenkrebsen alter Leute. Ich lasse desshalb die Sectionsberichte der mir zu Gebote stehenden 4 Fälle (resp. das über dieselben Bekannte) und eine kurze Beschreibung des mikroskopischen Befundes folgen.

1. Fall. 26. XI. 74. Fünfjähriges Mädchen.

Primärer Krebs der linken Niere. Linke Niere kindskopfgross, in ihrer Gestalt dabei noch ziemlich gut erhalten; Kapsel verdickt, mit der Geschwulstmasse in festem Zusammenhange stehend. Innerhalb der Kapsel ist die Geschwulstmasse nach ihrem Centrum zu in bräunlichen schmierigen, mit kleineren und grösseren cystenartigen Hohlräumen und Blutungen durchsetzten Brei verwandelt. Auf der vorderen Seite der Geschwulst liegt das Colon descendens mit seinem Mesocolon auf. Letzteres ist in eine 2 fingerdicke Schwarte von weissmarkiger, fadenziehender Consistenz umgewandelt; in dieser sind spärliche feinste Gefässramificationen sichtbar*). Rechte Niere normal. An der Leberpforte, am Ligamentum suspensorium und an der untern Seite des Zwerchfells liegen massenhafte knotenförmig eingelagerte Geschwulstmassen. In den Ligg. latis beiderseits kleinfaustgrosse Geschwulstknoten, auf denen die im Uebrigen normalen Ovarien aufsitzen.

Der Nierentumor macht mikroskopisch zunächst den Eindruck einer alveolären Neubildung. Das Stroma desselben wird gebildet aus zum Theil sehr dicken Faserzügen, die spindelige, aber auch vielfach fibrilläre Faserelemente zeigen. Dieses Geschwulststroma ist wohl als restirendes Muttergewebe (Nierengewebe) aufzufassen (in ihm verlaufen ziemlich zahlreiche Arterien von z. Th. starkem Caliber, auch sind grössere Venen nachzuweisen). Die Geschwulstmasse, welche die Scheinalveolen ausfüllt, erweist sich bei genauerer Untersuchung als ein dem Geschwulststroma complementäres Netzwerk von soliden Zellenbalken.

*) Das Colon descendens, welches über den Nierentumor hinweg senkrecht von oben nach unten verlief und als lufthaltiger Strang in der sonst ganz mit Geschwulstmassen ausgefüllten Vorderbauchgegend übriggeblieben war, hätte hier am Lebenden einzig und allein eine Diagnose auf einen Nierentumor ermöglicht; ebenso war an Fall 4, der klinisch keine weiteren auf einen Nierentumor deutenden Symptome dargeboten hatte, der diagnostisch wichtige Befund vorhanden, dass das Colon descendens über die Geschwulstmasse senkrecht von oben nach unten verlief



Die Zellen sind Rundzellen, vielfach in Theilung begriffen; zwischen ihnen verlaufen zahlreiche Capillaren, die ohne weiteres bindegewebiges Gerüst einen leicht aufzufindenden Bestandtheil der Neubildung bilden, die dem Beschriebenen zufolge als ein reines **Sarkom** aufzufassen ist.

2. **Fall.** **8jähr. Mädchen.** Aus dem Jahre 1859. Als **sarkomatöser Krebs** in der Sammlung aufbewahrt.

Kindskopfgrosser Tumor der rechten Niere. Die Geschwulst erweist sich wie die vorige, bei genauerer Untersuchung als reines **Sarkom**. Und zwar scheint das letztere eine weitere Entwickelungsstufe des Sarkoms in Fall 1 darzustellen. Es tritt hier das ursprüngliche oft deutlich fibrilläre Geschwulststroma mehr zurück, während die auf dem Querschnitt als Alveolen imponirenden eigentlichen Sarkombalken stets überwiegen. In den aus Rundzellen zusammengesetzten Sarkombalken sind sehr weite Gefässe von oft auffallend grossem Caliber sichtbar. Dieselben zeigen trotzdem stets den Charakter von Capillaren und laufen scheinbar frei aufgehangen durch die Neubildung hin. Hingegen lassen sich in dem geringen Geschwulststroma wiederum arterielle und venöse Gefässe mit deutlicher Adventitia nachweisen*).

3. **Fall.** **9monatliches Mädchen.** Als **sarkomatöses Carcinom** in die Sammlung eingereiht. (Weiteres über den Fall ist nicht bekannt.) Geschwulst von Kindskopfgrösse, Gestalt der Niere ziemlich erhalten, Kapsel verdickt.

Diese Geschwulst zeigt einen etwas complicirten Befund. Zunächst lassen sich auch hier wieder 2 verschiedene Geschwulstelemente nachweisen: ein dem ursprünglichen Stroma entsprechender Theil und zwischen dessen Lücken liegend ein der von vornherein sarkomatösen Neubildung entsprechender Geschwulsttheil. Im Gegensatz zu den beiden vorigen Geschwülsten erscheint hier auch der ursprüngliche Stromatheil sarkomatös entartet, denn man findet nur spindelige Zellen, an denen oft Theilungsvorgänge nachweisbar sind, nirgends fibrilläre Fasern; ausserdem aber sind weder Venen noch Arterien, sondern nur z. Th. ziemlich weite Gefässe nachweisbar, welche aus einem einfachen Endothelschlauch bestehen, um den herum das Sarkomgewebe eigenthümlich verdichtet, concentrisch angeordnet er-

*) Der mikroskopische Befund in Fall 1 und 2 scheint mir um so wichtiger, als in den neuesten Lehrbüchern der pathologischen Anatomie Nierensarkome gar nicht erwähnt werden, z. B. sagt **Klebs** geradezu: Sarkome der Niere sind nicht bekannt. **Rindfleisch** erwähnt diese Geschwulst nur nebenbei, **Virchow** führt unter den Drüsensarkomen das der Niere **nicht** mit an.

scheint. Der die Alveolen vortäuschende Geschwulsttheil ist genau so beschaffen, wie in den beiden Geschwülsten in Fall 1 und 2. Zu alledem kommt aber im vorliegenden Fall noch ein weiterer Befund. Man sieht nämlich zahlreiche mit Epithel ausgekleidete Schläuche, die ein deutliches, oft sehr weites Lumen zeigen. Diese Schläuche verlaufen mit Vorliebe zwischen dem aus Spindelzellen bestehenden Gerüsttheile der Geschwulst, hier und da sind sie indessen auch in den aus Rundzellen bestehenden Geschwulsttheilen sichtbar. Die Epithelien dieser Schläuche sitzen einfach auf dem umgebenden Sarkomgewebe auf, ohne jede Andeutung einer Membrana propria. Sie sind von kubischer, z. Th. auch plattenförmiger Gestalt, oft lässt sich Kerntheilung nachweisen. Die Zellen hängen ziemlich fest aneinander in Form von Membranen zusammen, hingegen stehen sie mit dem umgebenden Sarkomgewebe in nur lockerem Zusammenhang. So findet man in oft sehr weiten Hohlräumen vielfach gefaltete und geknickte Epithelmembranen. Die Schläuche zeigen meist eine mehr weniger cylindrische Gestalt, einen kreisrunden Querschnitt, vielfach sind indessen Sprossenbildungen und Ausbuchtungen der hohlen Epithelschläuche nachweisbar.

Die beschriebene Geschwulst muss wohl als Adeno-Sarkom bezeichnet werden. Ich fasse diesen Namen im Sinne Billroth's auf. Derselbe sagt: „Wenn in einer Drüse ein Sarkom entsteht, so enthält es fast immer Drüsenelemente eingeschlossen, die vielfach in ihrer Form verändert sein können, von denen manche auch vielleicht neugebildet sein mögen“. Im vorliegenden Fall sind die Drüsenelemente zweiffellos zum grossen Theil neugebildet. Es erklärt sich nach der Billroth'schen Anschauung der Umstand, dass die Drüsenelemente mit Vorliebe in den dem ursprünglichen Geschwulststroma entsprechenden Geschwulsttheilen liegen. Weiter sagt Billroth über diese Geschwülste: „So kommt es, dass die reinen Adenome, die übrigens sehr selten sind, schwer von den in Drüsen entstandenen Sarkomen (Adeno-Sarkomen) unterschieden werden können“.

In der That, so wenig zweifelhaft wir in den obenangeführten 3 Fällen sein durften betreffs der Einreihung dieser Tumoren unter bekannte Geschwulstformen, so schwer ist es, den letzten von mir untersuchten Nierentumor richtig zu bezeichnen.

4. Fall. 25. VI. 74. Selma Friedrich, 15jähr. Mädchen.

Primäres Carcinom der linken Niere. Geschwulst überkopfgross. Gestalt der Niere ziemlich erhalten. In dem zerfallenden Geschwulstcentrum noch Reste des stark vergrösserten Nierenbeckens nachweisbar. Beschaffenheit der Geschwulst weissmarkig. Mässiger Blut-

reichthum. Secundäre Knoten in der Leber, in den Lungen, in der Dura mater, in letzterer mit Durchbruch durch das Schädeldach nach aussen. Unbetheiligt sind die Retroperitoneal-, Mesenterial-, Inguinallymphdrüsen. Milztumor. Lungencompression.

Die Geschwulst stellt sich mikroskopisch dar als ein scheinbar reines Adenom. Lange Zellschläuche mit stets deutlichem Lumen und vielfachen Ausbuchtungen liegen dicht nebeneinander an einzelnen gerade verlaufenden Harnkanälchen, an anderen, mehr der Rinde der Niere entsprechenden Stellen gewundene Kanälchen vortäuschend. Das Epithel dieser Adenomschläuche ist ein cubischcylindrisches, einschichtiges; die Epithelzellen sind klein, in lebhafter Theilung begriffen. Zwischen den Adenomschläuchen verläuft ein ungemein zartes nur aus Epithelzellen bestehendes Stroma mit zahlreichen Capillaren. Dieser Bau der Geschwulst ist an allen Stellen der Geschwulst, auch in den secundären Knoten derselbe. (Nur hier und da finden sich in der primären Geschwulst Stellen, wo das Spindelzellengewebe mächtiger entwickelt erscheint, während die Adenomschläuche auseinandergedrängt, weniger entwickelt erscheinen.) Wenn auch demzufolge die vorliegende Geschwulst an den meisten Stellen mikroskopisch den Eindruck einer vorwiegend epithelialen Neubildung macht, so glaube ich dennoch, dass sie ihrem eigentlichen Wesen nach dem Adenom (wie ich es oben beschrieben habe) oder dem Carcinom viel ferner steht, als den eben beschriebenen Sarkomen und Adenosarkomen. Das Auftreten der Geschwulst in einem so jugendlichen Alter, das klinisch ziemlich rasche Wachsthum der Geschwulst, die Metastasen derselben, dies Alles gleicht auffallend dem Falle (über Fall 2 und 3 war leider nichts Weiteres bekannt), dessen Untersuchung ein zweifelloses Sarkom ergiebt. Besonders wichtig erscheint mir, dass die Lymphdrüsen trotz der sonst reichlichen Metastasenbildung vollkommen unbetheiligt waren. Ich glaube, dass die vorliegende Geschwulst am ehesten dem vorigen Fall 3 angereiht werden kann. Wir hätten dann in Fall 3 und 4 Geschwülste vor uns genau denen analog, die Virchow an der Mamma beschreibt. Er sagt: „Nun kommen in der That, wie schon Reinhardt gezeigt hat, hyperplastische Bildungen von Drüsenbläschen in Brustsarkomen vor, aber diese sind nicht nur nicht wesentlich für dieselben, sondern sie verdecken vielmehr das wahre Verhältniss, welches wesentlich ausserhalb der Drüsenbläschen sich findet". Virchow giebt weiter an, dass, während an einzelnen Stellen einer solchen Geschwulst die Sarkombildung überwiegt, an andern die Hyperplasie der Endbläschen mehr in die Augen fällt. Die Geschwulst in

Fall 4 müsste demnach als ein Adenosarkom bezeichnet werden, in welchem die Wucherung der Drüsenschläuche gegenüber dem Wachsthum der übrigen Geschwulsttheile stark in den Vordergrund getreten ist. Wie nach Virchow an Brustdrüsensarkomen ein Variiren in den einzelnen Bestandtheilen solcher Geschwülste möglich ist, so scheint mir solches auch für die Nierensarkome direct bewiesen zu werden durch den Fall 3, wo die Drüsenschläuche sich innerhalb des Sarkoms in starker Wucherung begriffen zeigten. Rindfleisch, in dessen Lehrbuch ich die vorliegenden Geschwulstformen erwähnt finde, sagt über dieselben: „Das sarkomatöse Carcinom der Nieren ist sehr malign. Bemerkenswerth ist der colossale Umfang dieser Geschwülste, es giebt derartig erkrankte Nieren von einem Gewicht bis 10 Pf." Rindfleisch lässt es unentschieden, ob diese Geschwülste zum Krebs oder zum Sarkom zu rechnen seien. Er zählt sie desswegen zu den Carcinomen, weil sich die sarkomatöse Beimischung nur in der primären Eruption zeigt, während die Recidive und Metastasen sich in der Regel als reine, weiche Drüsencarcinome darstellen. Wenn es also vorkommt, dass solche Adenosarkome (die dem beschriebenen Fall 3 und 4 am nächsten gestanden zu haben scheinen) in ihren Metastasen als reine Drüsencarcinome erscheinen, so dürfte es auch wohl möglich sein, dass die primäre Geschwulst sich derart verändert, dass die sarkomatöse Beimischung nur schwer nachzuweisen ist.

Soviel geht wenigstens aus der Untersuchung der eben beschriebenen 4 Fälle mit Sicherheit hervor, dass die vorliegenden Geschwülste mit einem Epithel-, resp. Drüsenkrebs nichts gemein haben. Während Fall 1 und 2 als reine Sarkome bezeichnet werden müssen, möchte ich Fall 3 und 4 nicht wie Rindfleisch als sarkomatöse Carcinome, sondern als Adenosarkome bezeichnen, womit, wie ich glaube, die klinischen und anatomischen Eigenschaften dieser Geschwülste ihrem eigentlichen Wesen nach schärfer charakterisirt werden.

Erklärung zu Tafel II.

Fig. 1. Fall 1. Randpartie des kleinsten stecknadelkopfgrossen Adenomknötchens.

a a. Grenze der Neubildung.
p p. Papillenförmige Vorsprünge, die ins Lumen der Adenomhohlräume hereinragen.
q p. Ein querdurchschnittener papillenförmiger Vorsprung, der scheinbar frei im Lumen des Adenomhohlraumes liegt.
st. Dünner Stromabalken des Adenoms, in welchen sich vom angrenzenden Nierengewebe aus ein Gefäss (g) fortsetzt.
c c. Comprimirte Harnkanälchen in der Umgebung des Adenoms.
c l. Harnkanälchenquerschnitt, in dessen Centrum ein Cylinder sichtbar ist.
d c. Dilatirtes Harnkanälchen, unmittelbar an das Adenom angrenzend.
g l. Fibrös entarteter Malpighischer Knäuel.

Fig. 2. Fall 1. Perivasculärer Fettraum aus dem grössten der drei Adenomknötchen.

Im Centrum des perivasculären Fettraums (fr) ist das mit rothen Blutkörperchen erfüllte querdurchschnittene Lumen einer weit ausgedehnten kleinen Vene sichtbar. Von diesem Centralgefäss aus laufen ebenfalls weit ausgedehnte Capillaren radienförmig nach der Peripherie des Fettraums hin. Hier verschwinden sie entweder scheinbar (weil sie in andern Ebenen weiterverlaufen) oder sie verschmälern sich deutlich (cp'). Die nach oben verlaufende Capillare cp'' bleibt gleichmässig weit und geht nach oben in einen zweiten Fettraum über, der in der Abbildung nicht gezeichnet worden ist. Ein anderer dicht angrenzender perivasculärer Fettraum ist in fr' angedeutet. Die im Stroma des Adenoms liegende Capillare cp zeigt, wie eng die eigentlichen Alveolencapillaren erscheinen gegenüber den innerhalb der perivasculären Fetträume liegenden dilatirten Capillaren und deutet zugleich an, wie das die Capillaren umhüllende Stroma der Neubildung oft verschwindend gering ist. Der perivasculäre Fettraum und die in das ihn umgebende Bindegewebe übergehenden Stromabalken des Adenoms sind umkleidet von einschichtigem Cylinderepithel, das in a,a im Profil, in a' von der Fläche gesehen wird.

Fig. 3. Fall 2. Einem makroskopisch als gelbliche Einsprengung in die Rindensubstanz der Niere sichtbaren kleinen Adenomknötchen entnommen.

In dem Adenomstromabalken st, der von dem Adenomepithel ab umkleidet ist, liegt nach oben der Querschnitt eines Harnkanälchens c. Das Epithel dieses Kanälchens erscheint etwas gequollen, im Lumen liegt etwas gelbliches Blutpigment. Weiter nach unten liegt in demselben Stromabalken ein in Verkalkung begriffenes rundliches Concrement ct. In ha sind Hohlräume des Adenoms sichtbar.

Fig. 4. Fall 3. Randpartie des Adenomknotens, Kapselbildung.

In den Hohlräumen des Adenoms liegen der gezeichneten Stelle entsprechend überall rothe Blutkörper, wie in h angedeutet ist. Durch

die Blutung erscheinen die Adenomhohlräume ausgedehnt, die am Rande der Neubildung aufsitzenden papillenförmigen Vorsprünge (vergleiche Fig. 1), von denen in der vorliegenden Fig. zwei dargestellt sind, legen sich schräg und schräger, zuletzt parallel zur Richtung des Kapselfaserverlaufes um und werden nach und nach zur Bildung des innern Theils der Adenomkapsel k verwandt. Dieser Theil der Adenomkapsel besteht aus sclerotischem, nur undeutlich faserigem Bindegewebe. Der äussere Kapseltheil k' hingegen besteht aus deutlich wellig-faserigem, schwächer sclerosirtem Bindegewebe und entsteht durch Compression des der Neubildung anliegenden Nierengewebes, was besonders an den noch lange Zeit innerhalb dieses Kapseltheils sichtbaren fibrös entarteten Malpighi'schen Knäueln (gl) deutlich wird. Das Adenomepithel, welches die beiden schräg liegenden papillenförmigen Fortsätze und die querdurchschnittene, scheinbar frei im Lumen des Adenomhohlraumes liegende Papille umkleidet (pe u. qp), erscheint an den meisten Stellen stark pigmentirt. Zugleich gehen die Zellen eine fibröse Metamorphose ein, wie in der Fig. an den Epithelien besonders deutlich wird, welche weniger pigmentirt sind. In dem innern Theile der Adenomkapsel liegen Streifen von Pigment pg, die dem Kapselverlauf mehr weniger parallel angeordnet erscheinen. Im Stroma der 2 schief liegenden papillenförmigen Fortsätze liegen reichliche Pigmentmassen. In der querdurchschnittenen nach links liegenden Papille umkleidet das Epithel einen Hohlraum, der z. Th. mit Pigmentkörnchen, z. Th. auch mit einzelnen nicht pigmentirten Kernen und Zellresten gefüllt ist. Er entspricht einem verkleinerten perivasculären Fettraum.

Fig. 5. Fall 4. Endogene Zellbildung innerhalb des Adenoms.

Die gezeichnete Stelle ist der Mitte des kleinen Adenomknötchens entnommen. Innerhalb der sclerotischen Bindegewebszüge b,b liegen zahlreiche comprimirte Zellen, die als Adenomepithelien aufzufassen sind. Zwei dieser Zellen (bei *) sind bedeutend grösser, als die andern, zeigen endogene Zellbildung. Unterhalb dieser beiden Zellen liegt eine ebenfalls ziemlich grosse, stark pigmentirte Epithelzelle im Bindegewebe. Nach beiden Seiten von dem sclerotischen Bindegewebe liegen Adenomzellen a, die nach links comprimirte Adenomräume ausfüllen, nach rechts eine sich an das sclerotische Bindegewebe anlegende Papille umkleiden. Diese Adenomzellen erscheinen wie gequollen und zeigen oft deutliche Kerntheilung. Ohne die Behandlung mit absolutem Alkohol würden dieselben Zellen als glänzende Platten von nur undeutlich zelliger Natur erscheinen. Zwischen dem sclerotischen Bindegewebsstrang und der nach rechts liegenden epithelumkleideten Papille liegen einige Zellen im Zustande endogener Zellbildung abgestossen im Lumen des Adenomhohlraums.

XII. Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht.

Von

Dr. med. Ernst Frommelt,
d. Z. Assistenzarzt am Stadtkrankenhause zu Dresden.

Es ist zuerst von Rokitansky die Behauptung ausgesprochen worden, dass gewisse Krankheiten, namentlich chronische Endocarditis und Krebs, den davon befallenen Individuen einen gewissen Schutz gegen Lungenschwindsucht verleihen. Ist nun auch diese Annahme oft bekämpft und im Laufe der Zeit durch mannichfache Fälle, bei denen Carcinom oder Herzklappenfehler mit Lungenschwindsucht complicirt zur Beobachtung gelangten, widerlegt worden, so gilt doch immerhin auch heute noch der Satz, dass Lungenschwindsucht insbesondere bei Herzklappenfehlern ein seltenes Vorkommniss sei. In seinem in Nr. 22 und 24 der Berliner klinischen Wochenschrift vom Jahre 1867 erschienenen Aufsatz „Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale und der Pulmonalarterie auf die Entstehung von Tuberkulose“ spricht sich Lebert dahin aus, dass bei Erkrankungen des linken Herzens, selbst bei der andauerndsten Blutüberfüllung der Lungen chronische disseminirte Pneumonie (Tuberkulose der Autoren) zu den grössten Seltenheiten gehöre. — Die Schriftsteller über Herzkrankheiten, wie Friedreich, von Dusch u. s. w., erwähnen immer nur kurz, dass das von Rokitansky angenommene Ausschliessungsverhältniss der Herzklappenfehler und der Tuberkulose sich bei einer sorgfältigeren Beobachtung als nichtig erwiesen habe, ohne bestimmtere Angaben darüber zu machen und führt nur Friedreich einen bei Virchow (Ges. Abhandlungen S. 475) mitgetheilten Fall an, wo sich neben tuberkulöser Lungen- und Darmphthise endocarditische Degenerationen der Aortenklappen vorfanden.

Unter allen Herzkrankheiten ist nun am häufigsten die [illegible] Ostium arteriosum dextrum mit Lungenphthise com-

plicirt beobachtet worden. Lebert bezeichnet in der bereits erwähnten Abhandlung die im Anfang dieses Jahrhunderts von Farre und Travers, Gregory, Louis und Creveld mitgetheilten Fälle solcher Art als die zuerst bekannt gewordenen. In den letzten Decennien haben sich die Beispiele dafür sehr vermehrt und beschreibt namentlich Frerichs zwei Fälle ganz ausführlich. Abgesehen von manchen anderen Mittheilungen ist auch die Dissertation Stölker's „Ueber angeborene Stenose der Arteria pulmonalis, Bern 1864“ in dieser Hinsicht sehr werthvoll. Stölker fand nämlich unter 116 Fällen von Pulmonalstenose, die er aus der Literatur zusammenstellte, 16 Fälle oder 14 % mit Lungenschwindsucht vergesellschaftet. Während aber in den vom Jahre 1699 bis 1814 mitgetheilten Fällen kein einziger mit Lungentuberkulose complicirt war, fand sich in den 42 Fällen von 1815—1844 5 Mal, also in etwas über 10 % und in den 38 Fällen von 1845—1864 11 Mal oder in circa 30 % Lungentuberkulose. Diese Verschiedenheit in dem gleichzeitigen Vorkommen beider Affectionen zu verschiedenen Zeiten beruht wohl ohne Zweifel darauf, dass die älteren Fälle namentlich in Bezug auf den Zustand der Lungen nicht genau genug beobachtet und beschrieben worden sind.

Für die eminente Prädisposition der Stenose des Ostium arteriae pulmonalis zur Entstehung chronischer Pneumonie glaubt Lebert insbesondere die ungleichmässige Vertheilung des Blutes in den Lungen neben dem meist nur unvollkommen hergestellten Collateralkreislauf mit Recht beschuldigen zu dürfen. Den von ihm constatirten häufigeren Sitz der Phthise in der linken Lunge erklärt er durch den Druck des in der rechten Hälfte sehr hypertrophischen Herzens auf die linke Lunge.

Während, wie erwähnt, Lebert noch 1867 das Vorkommen von Lungenphthise neben chronischen Klappenfehlern des linken Herzens als ein äusserst seltenes Vorkommniss bezeichnet, hatte schon früher Traube in einem in der Allg. Med. Central-Zeitung vom Jahre 1864 erschienenen Aufsatz die Mittheilung gemacht, dass er öfters Insufficienz der Aortenklappen mit vorgeschrittener tuberkulöser Pneumonie verbunden gesehen habe und führt einen Fall an, an dem er genau das spätere Hinzutreten der Lungenschwindsucht zu einer bereits mehrere Jahre hindurch bestandenen Aortenklappeninsufficienz verfolgen konnte. Dagegen sei ihm kein Fall bekannt geworden, in dem zu einer Stenosis ostii venosi sinistri mit consecutiver Hypertrophie des rechten Ventrikels tuberkulöse Pneumonie sich hinzugesellt hätte. Er stellt desshalb mit Rücksicht hierauf und wegen des überraschend

häufigen Vorkommens von Lungenphthise bei Pulmonalstenose folgende Hypothese auf: „Soll eine organische Herzkrankheit eine Immunität vor käsiger Pneumonie bedingen, so muss durch sie der Abfluss des Blutes aus den Pulmonalvenen in einem höheren Grade behindert und in Folge dessen die Transsudation von Blutwasser ins Lungenparenchym begünstigt sein.“ Sei dieser Zustand vorhanden, so werde dadurch das Eintrocknen und Käsigwerden der Producte chronischer Entzündungen und also auch der Uebergang solcher in Tuberkulose verhindert. Das von Traube verlangte Erforderniss wird aber im höchsten Grade erfüllt durch die Stenose des Ostium venosum sinistrum; aber auch in allen Fällen von Insufficienz der Mitralklappe ist die Stauung in den Pulmonalvenen in der Regel eine bedeutende, und müsste demnach auch bei diesem Herzfehler das Vorkommen von Lungenphthise wenigstens im Verhältniss zu dem Vorkommen bei Erkrankungen des Ostium arteriosum sinistrum ein auffallend seltenes sein. Da hierüber in der medicinischen Literatur, so weit mir wenigstens dieselbe zugängig gewesen, keine bestimmten Angaben existiren, so glaube ich, dass es keine ganz nutzlose Arbeit sei, die in den letzten 25 Jahren im Stadtkrankenhause zu Dresden durch die Section bestätigten organischen Herzerkrankungen zusammenzustellen und zu untersuchen, wie oft damit Lungenphthise verbunden war und in welcher Weise sich die letzteren Fälle auf die einzelnen Klappenfehler vertheilen.

Unter 7870 in dem genannten Zeitraume im Stadtkrankenhause Verstorbenen konnte ich in 277 Fällen, d. i. in 3,5 % ausgesprochene Herzklappenfehler aus den Sectionsberichten constatiren. Dieses Verhältniss steht hinter der Häufigkeit des Vorkommens chronischer Klappenfehler, wie sie von verschiedenen Autoren angegeben wird, nicht unbedeutend zurück. So berechnen sie Willigk etwas über 5 %, Förster über 11 % und Chambers sogar auf 17 %. Nur Duchek hat einen noch kleineren Procentsatz als ich, nämlich 2,4 %, gefunden. Diese Differenz in der Häufigkeit des Vorkommens chronischer Klappenfehler beruht nach Bamberger zumeist in localen Verhältnissen, eine Annahme, die leicht verständlich wird, wenn man sich an das verschieden häufige Vorkommen des acuten Gelenkrheumatismus, einer sehr häufigen Ursache von chronischer Endocarditis, in den einzelnen Gegenden erinnert, dann aber auch darin, dass die Bestimmungen über das Vorkommen bald an Lebenden, bald an Leichen angestellt wurden. Die Häufigkeit des Vorkommens von Klappenfehlern in Bezug auf das Alter

wird in folgender Zusammenstellung ersichtlich. Es kommen danach:

auf das Alter von 10—20 Jahren 18 Fälle,
„ „ „ „ 21—30 „ 41 „
„ „ „ „ 31—40 „ 39 „
„ „ „ „ 41—50 „ 57 „
„ „ „ „ 51—60 „ 38 „
„ „ „ „ 61—70 „ 56 „
„ „ „ „ 71—80 „ 22 „
„ „ „ „ 81—90 „ 5 „

Was demnach die Einflüsse des Alters anlangt, so findet sich die grösste Häufigkeit der chronischen Herzklappenfehler in der Altersperiode vom 41.—50. und 61.—70. Jahre. Dieses Resultat harmonirt nicht mit den Angaben der Autoren, die ziemlich übereinstimmend das häufigste Vorkommen der Klappenfehler auf die Zeit vom 10.—30. Lebensjahre verlegen. Der Unterschied ist sicher dadurch zu erklären, dass die Bestimmungen über die Häufigkeit zumeist aus Diagnosen an Lebenden ermittelt, während meine Berechnungen aus Sectionsberichten gemacht wurden, und dass es feststeht, dass die meisten Individuen, welche sich in den jüngeren Jahren einen Herzklappenfehler erworben hatten, bisweilen erst im Alter von 40 — 50 Jahren sterben. Andererseits ist aber auch das häufigere Vorkommen von Herzklappenfehlern im höheren Alter von allen Seiten anerkannt. — Ungleich viel häufiger als die Klappenapparate des rechten Herzens waren in Uebereinstimmung mit den Angaben fast aller Schriftsteller über Herzkrankheiten auch in meinen Fällen die Klappenapparate des linken Herzens erkrankt. So waren das linke Herz allein 269 Mal, das rechte allein nur 2 Mal, das rechte und linke gleichzeitig 6 Mal befallen. Die Erkrankungen des linken Herzens betrafen:

152 Mal das Ostium venosum sinistr.,
85 „ „ „ arteriosum „
und 32 „ beide Ostien zusammen.

Dies steht im Allgemeinen im Einklang mit den meisten darüber gemachten Angaben. Die Erkrankungen am Ostium venosum sinistrum theilen sich in:

76 Fälle von Insufficienz der Mitralis,
37 „ „ Stenose des Ostium venos. sinistr.,
und 39 „ „ Insufficienz der Mitralis mit Stenose des Ostium venosum sinistr.

Die Veränderungen am linken Ostium arterios. bestanden:

52 Mal in Insufficienz der Aortenklappen,

16 Mal in Stenose des Ostium arteriosum,
17 „ waren Insufficienz und Stenose vorhanden.

Von verschiedenen Seiten ist angegeben worden, dass die Mitralleiden ihre grösste Häufigkeit im jugendlichen und mittleren, die Aortenleiden dagegen im höheren Lebensalter besitzen. Die Zusammenstellung meiner Fälle nach dieser Hinsicht ergab diese Differenz nicht; es sind danach vielmehr die Erkrankungen des Mitralostiums am zahlreichsten vom 61.—70., die Erkrankungen des Aortenostiums vom 41.—50. Jahre.

Die Klappenfehler des rechten Herzens bestanden bei den überhaupt vorgekommenen 8 Fällen 7 Mal in Insufficienz der dreizipfligen Klappe und 1 Mal in Stenose der Ostium arteriosum dextrum mit gleichzeitiger Insufficienz der Tricuspidalis. Von Combinationen der Erkrankungen verschiedener Ostien kamen folgende vor:

10 Mal Insufficienz der Valvul. bicuspidal. et valvular. semilunar. aortae,
8 „ Insufficienz der Valvul. mitralis et valvular. semilunar. aortae und Stenose des Ostium venos. et arterios. sinistr.,
6 „ Insufficienz der Aortenklappen und Stenose des Ostium venosum sinistrum,
4 „ Insufficienz der Valvul. mitral. et valvular. semilun. aortae und Stenose des Ostium venosum sinistrum,
3 „ Insufficienz der Valvul. mitral. et valvul. semilun. aortae und Stenose des Ostium arteriosum sinistrum,
1 „ Insufficienz der Valvul. bicuspidal. et tricuspidalis,
1 „ Insufficienz der Valvul. bicuspidal, tricuspidal. et valvul. semilun. aortae,
1 „ Insufficienz der Aortenklappen und Stenose des Ostium venosum et arteriosum sinistrum,
1 „ Insufficienz der Valvul. mitralis et tricuspidalis und Stenose des Ostium venosum sinistrum,
1 „ Insufficienz der Valvul. mitralis, tricuspidalis et valvular. semilun. aortae und Stenose des Ostium arterios. sinistr.,
1 „ Insufficienz der Valvul. tricuspidal. und Stenose des Ostium arterios. dextr.

Ich bringe nun in Kurzem eine Zusammenstellung aller derjenigen Herzklappenfehler, bei denen ich durch eine genaue Durchsicht aller auf die überhaupt vorgekommenen 277 Herzfehler bezüglichen Sectionsberichte das gleichzeitige Vorkommen von Lungenschwindsucht ermitteln konnte. Aus den Sectionsberichten habe ich nur das entnommen, was sich auf Herz und Lungen bezieht; dazu bemerke ich noch ausdrücklich, dass

ich eine ganze Reihe von Fällen, bei denen entweder die Veränderungen in den Lungen auf alte vollständig abgelaufene Processe zurückgeführt werden mussten, oder woselbst die Herzaffection nur unbedeutend war oder doch aus den Sectionsberichten über den Grad derselben wegen Mangel bestimmter Angaben über die Folgezustände nichts Genaues ermittelt werden konnte, aus der Zusammenstellung weggelassen habe. Ingleichen sind auch Fälle von reiner Miliartuberkulose, neben der zugleich ein Herzfehler constatirt wurde, von der Zusammenstellung ausgeschlossen. In letztere habe ich nur solche Fälle aufgenommen, bei denen neben einem deutlich ausgesprochenen Herzfehler stärkere phthisische Veränderungen in den Lungen bestanden, so dass man wohl mit Bestimmtheit annehmen kann, dass beide Affectionen längere Zeit während des Lebens gleichzeitig vorhanden waren. Denn aus den Sectionsberichten mit Sicherheit zu bestimmen, welche der beiden Affectionen der anderen vorhergegangen war, dürfte nur in ganz seltenen Fällen möglich sein.

1. A. Palitzsch, 49 J., Schuhmacher. Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Sectionsbefund: Linke Lunge an einigen Stellen, rechte überall fest verwachsen. Rechte Lunge in der Spitze von bis apfelgrossen Cavernen dicht durchsetzt, zwischen denen nur wenig völlig obsoletes, callöses, z. Th. schwarz pigmentirtes Gewebe übrig ist Am linken oberen Lappen Oberfläche stellenweise stark narbig eingezogen, das Gewebe durchsetzt von dichtstehenden, weissgrau gefärbten, etwa grieskorngrossen Tuberkelknötchen, die theils isolirt, theils durch schwarz pigmentirtes sehr festes Gewebe zu grösseren und kleineren Gruppen verbunden sind. Herz breit, reicht bis zum rechten Sternalrand, linker Ventrikel dünnwandig und schlaff, Höhle desselben weit; die Mitral- und Aortenklappen sind verdickt, von letzteren zwei untereinander verwachsen; die Aortenklappen schliessen beim Aufgiessen von Wasser nur unvollständig. Rechter Ventrikel und Vorhof ziemlich weit, Klappen normal.

2. C. Lange, 25 J., Diener. Diagnose: Tuberculosis pulmonum, Pleuritis exsudativa. Sectionsbefund: Linke Lunge uberall fest verwachsen, in der Spitze zwei wallnussgrosse Cavernen enthaltend; die angrenzende Substanz ist schwielig, von tuberkulösen Knötchen durchsetzt oder mehr gleichmässig tuberkulös infiltrirt. Rechte Lunge ist frei, enthält im oberen Lappen theils derb meist grau infiltrirte Stellen, theils ist sie dicht von Granulationen durchsetzt und zeigt eine haselnussgrosse Caverne; im Dünn- und Dickdarm tuberkulöse Geschwürsprocesse Herz ziemlich gross; die Mitralklappen sind sehr stark verdickt, geschrumpft und beide Zipfel mit einander verwachsen (Stenose); Sehnenfäden kurz und stark verdickt.

3. P. Glitz, 34 J., Strickerin. Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Sectionsbefund: Die linke Lunge ist im oberen Theile des oberen Lappens dicht, im unteren spärlicher durchsetzt von zu unregelmässigen Gruppen vereinigten, von schwieligen Strängen durch-

zogenen grauen derben Tuberkelknötchen. In der Spitze der rechten Lunge findet sich eine dicke schwarz pigmentirte Schwiele mit einigen bis erbsengrossen käsigen Knoten; der übrige Theil des oberen Lappens ist unregelmässig von Gruppen grauer Granulationen durchsetzt. Der mittlere Lappen zeigt mässig reichliche Granulationen; der unterste Theil dieses Lappens ist durch tiefe Einschnürungen in mehrere Abschnitte getheilt; an den abgeschnürten Stellen befindet sich luftleeres, zähes, schiefergraues Gewebe. Herz ist schlaff, Muskulatur dünn und schlaff, die beiden Zipfel der Mitralis sind ziemlich scharf verdickt, in den Winkeln miteinander verwachsen, so dass sie einen für den Daumen eben noch durchgängigen Ring bilden; ihre Sehnenfäden sind sehr verkurzt und verdickt.

4. M. Feind, 52 J., Wärterin. Diagnose: Tuberculosis pulmonum, Endocarditis. Sectionsbefund: Beide Lungen zeigen sich in den Spitzen fest verwachsen. Der linke obere Lappen enthält in der Spitze eine $^1/_2$ Zoll dicke, derbe, schwarze Schwiele und ist im übrigen Theile hie und da von Tuberkelknoten durchsetzt. Der rechte obere Lappen ist zum grössten Theile in apfelgrosse buchtige Cavernen verwandelt. Das ziemlich grosse Herz ist breit und derb und besonders der linke Ventrikel stark kuglig aufgetrieben, seine Höhle mässig erweitert; die verdickten und verkürzten Aortentaschen schliessen beim Aufgiessen von Wasser nur unvollständig. Durch Vorbuchtung des Septum ventriculorum ist der rechte Ventrikel verengt.

5. H. Henne, 65 J., Conditor. Diagnose: Tuberculosis pulmonum, Hydrops universalis. Sectionsbefund: In der Spitze der allenthalben fest verwachsenen und mit einer dicken Exsudatschwarte bedeckten rechten Lunge befindet sich eine apfelgrosse Caverne mit einer durch sehr derbes schwieliges Gewebe gebildeten Wand, in die grosse starre Knochenplatten eingebettet sind. Gleiche Knochenplatten kommen im ganzen oberen Lappen, der vollständig in schwieliges Gewebe umgewandelt ist, zerstreut vor. Auch im oberen Theile des unteren Lappens finden sich einige kleine schwielige und verkalkte Stränge. Die linke Lunge ist gesund. Das sehr grosse und besonders breite Herz zeigt am rechten Ventrikel und Vorhof starke Dilatation und Hypertrophie; die Valvula mitralis ist in beiden Zipfeln sehr stark verkürzt und verdickt, ihre Sehnenfäden sehr stark verdickt.

6. E. Werth, 45 J., Korbmacherschefrau. Diagnose: Insufficientia valvul. mitral. et valvular. semilun. aortae, Tuberculosis pulmonum, Ascites, Anasarca. Sectionsbefund: Die linke Lunge ist ziemlich fest und durchgehends verwachsen. Der obere Lappen besteht ganz aus einer grossen Caverne, deren Wandungen sehr dünn und schlaff sind; sie ist durch theils lockere theils derbe und nach den verschiedensten Richtungen laufende bindegewebige Brücken in mehrere grössere und kleinere Räume abgetheilt, ihre Innenfläche ziemlich glatt, mit käsigen gelben Massen bedeckt, ihr Inhalt dick und chocoladengefärbt. Im oberen Theile des unteren Lappens finden sich spärliche käsige Knötchen. Die nur in den oberen Partieen verwachsene rechte Lunge hat in der Spitze eine kleine mit käsiger Masse gefüllte Caverne. Das Herz ist vergrössert, sein rechter Ventrikel ziemlich weit, die Wandungen normal dick, die Muskulatur derb. Der hintere Zipfel der Mitralis zeigt starke Verkürzung und am freien Rande Wulstung.

7. M. Schneider, 20 J., Blumenarbeiterin. Diagnose: Tuberculosis pulmon. et intestin., Pleuritis exsudativa utriusque lat., Endocarditis. Sectionsbefund: Die an der Spitze partiell verwachsene linke

Lunge zeigt in derselben eine wallnussgrosse etwas buchtige Caverne, eine haselnussgrosse im vorderen Theile des unteren Lappens; beide Lappen sind von Gruppen schwieliger grauer Knötchen und der untere von einzelnen Granulationen durchsetzt. Der obere Lappen der rechten Lunge enthält nur spärliche Gruppen grauer Granulationen. Herz stark contrahirt, Höhlen eng, Muskulatur dunkel und derb. Die Mitralis ist sehr stark schwielig verdickt und das Ostium durch schwielige Verwachsungen in den Klappenwinkeln so stark verengt, dass man nur mit dem kleinen Finger durchdringen kann; die Klappen verhalten sich schlussfähig, die Sehnenfäden sind verdickt. Der nicht wesentlich erweiterte und in seiner Wand nur mässig hypertrophische linke Vorhof ist durch ein klumpiges Blutcoagulum stark gespannt, die Valvula foraminis ovalis gegen den rechten Vorhof vorgewölbt und das Foramen nach vorn zu linsengross offen. Die Aorta zeigt ein auffallend enges Lumen.

8. J. Laube, 32 J., Fabrikarbeiterin. Diagnose: Tuberculosis pulmonaris et intestin. Sectionsbefund: Beide Lungen sind besonders oben fest verwachsen und enthalten in den Oberlappen zumal links bis hühnereigrosse, dünnwandige, theils glatte, theils buchtige Cavernen mit graurothem zähem Inhalt und schwielig verdickten Wänden. Nach unten davon ist das Gewebe schwielig indurirt, schwarzgrau schiefrig, mit zahlreichen käsigen Herden, fast durchaus luftleer. Beide Unterlappen zeigen sich in der oberen Hälfte dicht durchsetzt von theils isolirten, theils gruppirten, grauweissen ziemlich frischen Tuberkelknötchen, mit wenig zwischenliegendem, theils lufthaltigem, theils schwarzgrau indurirtem Gewebe. Das Herz ist etwas breiter, der rechte Ventrikel in seiner Wand verdickt mit fester Muskulatur; Mitralklappen sind verdickt und sehr verkürzt, ihr Rand wie geradlinig abgeschnitten und mit vielen neugebildeten Gefässen und zahlreichen hahnenkammartigen bis linsengrossen bindegewebig organisirten Excrescenzen besetzt; die Sehnenfäden sind verdickt und verkürzt.

9. G. Dehnel, 52 J., Kaufmann. Diagnose: Aneurysma aortae. Insufficient. valvular. semilunar. aortae et Stenosis ostii aortici. Sectionsbefund: Die an den Spitzen wenig verwachsenen Lungen besitzen in den Oberlappen alte buchtige von schwieligem Gewebe umgebene Cavernen, nach unten davon ist das Gewebe geschrumpft und mit derben Knoten durchsetzt, der rechte untere Lappen frisch pneumonisch infiltrirt. Das Herz zeigt mässige Vergrösserung, die Dickenverhältnisse der Muskulatur sind nur wenig verändert, die Aortenklappen geschrumpft und verdickt, insufficient. Die cylindrisch dilatirte Aorta ascendens und descendens besitzt am Arcus eine Weite von 11½ Cm., ihre Innenfläche ist stark atheromatös entartet mit Geschwüren und kalkigen Platten besetzt.

10. F. Reschuh, 37 J., Tischlergeselle. Diagnose: Tuberculosis pulmon., Pneumothorax lat. dextr., Stenosis ostii aortici. Sectionsbefund: Die an der Spitze fest adhärente rechte Lunge zeigt an ihrem freien Rande eine Perforationsöffnung aus einer etwa haselnussgrossen Caverne; der obere Lappen enthält zahlreiche, dünnwandige, buchtige Cavernen, zwischen denen wenig käsiges und schwarzgrau schwieliges Gewebe liegt. Der rechte Unterlappen ist ausserordentlich dicht durchsetzt von kleinen umschriebenen, graugelben Herden mit stellenweise käsiger Erweichung, dazwischen schwielige Einlagerungen. Die linke Lunge zeigt sich überall durchsetzt von frischen und alten Gruppen von Tuberkelknötchen. Das Herz ist vergrössert, der rechte Ventrikel fest contrahirt, seine Wand ebenso dick wie die des linken

Ventrikels, die Höhle sehr eng; die Zipfel der Valvul. tricuspidal. sind geschrumpft und stark verdickt, der rechte Vorhof ausserordentlich stark ausgedehnt und das Foramen ovale nicht ganz geschlossen; die Sehnenfäden der Tricuspidalis sind zum Theil so verkürzt, dass die Segel unmittelbar auf den dicken Papillarmuskeln aufsitzen. Die fest mit einander verwachsenen Pulmonalklappen sind sehr stark verdickt und das übrigbleibende Lumen so eng, dass man nur mit der Spitze des kleinen Fingers eindringen kann.

11. H. Merzdorf, 25 J. Diagnose: Tuberculosis pulmon. et intestin. Sectionsbefund: Die Lungen sind fest verwachsen und besonders rechts mit dicken Schwarten bedeckt. In der linken Spitze befindet sich eine grosse buchtige Caverne, im Uebrigen ist das Gewebe beider Oberlappen theils derb und schwielig, theils käsig infiltrirt. Das Herz ist vergrössert, die Mitralklappen an ihrem Rande sehr stark geschrumpft und ihre Zipfel fast vollständig aufgehoben, die Herzmuskulatur derb, ihre Dicke normal.

12. E. Schmidt, 61 J., Handarbeiterin. Diagnose: Insufficient. valvular. semilun. aortae. Sectionsbefund: Die Lungen sind an beiden Oberlappen strangförmig verwachsen, in denselben befinden sich derbe, schwielige Knoten mit käsigen und verkreideten Einlagerungen. Das Herz zeigt gleichmässige Hypertrophie, indem die Wand des rechten wie die des linken Ventrikels ziemlich stark verdickt sind. Die Aortenklappen sind sehr stark geschrumpft, ihre Ränder wulstig und verdickt. In der Aorta finden sich sehr ausgebreitete fettige und kalkige Auflagerungen.

13. C. Hüttner, 64 J., Schneidermeisterswittwe. Diagnose. Emphysema pulmonum, Hydrops universalis. Sectionsbefund: Die an vielen Stellen, besonders an den Spitzen strangförmig verwachsenen Lungen sind ziemlich dicht durchsetzt von derben, schwarzen, schwielig indurirten Knoten. Herz vergrössert, rechter Ventrikel hypertrophisch; der Rand der Mitralklappen ist stark verdickt, geschrumpft und die Klappen schliessen nicht, ihre Sehnenfäden sind bedeutend verdickt und verkürzt.

14. A. Kunath, 69 J., Handarbeiter. Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Sectionsbefund: Beide Lungen sind mit der Pleura costalis verwachsen; die rechte Lunge befindet sich von oben herab im Zustande der chronischen diffusen Infiltration, sie ist durchgehends luftleer; im oberen Lappen Schmelzung der Infiltrate mit faustgrosser Cavernenbildung. Die linke Lunge verhält sich normal. Vom Herz ist kurz angegeben: Verknöcherung der Aortenklappen mit Stenosirung des Ostiums.

15. M. Müller, 24 J., Näherin. Diagnose: Phthisis pulmonum; Endocarditis. Sectionsbefund: Beide Lungen zeigen sich überall fest verwachsen. Die rechte enthält im oberen Lappen zwei wallnussgrosse Cavernen, von denen die eine mit käsigen Massen, die andere mit blutigem Schaume erfüllt ist. Der linke obere Lappen zeigt in der Spitze indurirte Herde mit beginnender Cavernenbildung und alte verkalkte Tuberkelknoten. An verschiedenen Stellen aller Lungenlappen finden sich eingestreut bis linsengrosse noch nicht zerflossene tuberkulöse Infiltrate. Das Herz ist ziemlich vergrössert, rechter Ventrikel erweitert, die Valvula mitralis ist stark verdickt und verkürzt, insufficient.

16. A. Helbig, 40 J., Handarbeiter. Diagnose: Pneumonia chronic., Pneumothorax lat. dextr., Vitium cordis. Sectionsbefund: In beiden Lungen, hauptsächlich in den oberen Lappen, finden sich

die gewöhnlichen Veränderungen der chronischen Pneumonie mit käsiger Degeneration und cavernösem Zerfall der Infiltrate; eine haselnussgrosse Caverne communicirt mit der rechten Pleurahöhle. Das Herz ist vergrössert, die Aortenklappen sind in kalkige Massen verwandelt, sehr fest und rigid und das Ostium aorticum sehr bedeutend verengt, die Klappen aber schlussfähig.

17. E. Naumann, 65 J., Almosenempfängerin. Diagnose: Pneumonia chronica, Vitium cordis. Sectionsbefund: Beide Lungen zeigten sich sehr fest mit der Costalpleura verwachsen und war der rechte obere Lappen schwielig indurirt und schiefrig pigmentirt, hie und da mit Verkalkungen der zerfallenen Infiltrate, die Spitze des linken oberen Lappens gleichfalls schwielig indurirt und luftleer. Das Herz war vergrössert, die Aortenklappen zum Theil verknöchert, aber sufficient; die Mitralklappen stark verdickt und verkürzt, insufficient, ihre Sehnenfäden verkürzt.

18. C. Schulze, 58 J., Schlossermeister. Diagnose: Insufficientia valvul. mitral., Catarrh. bronchial., Hydrops universalis. Sectionsbefund: Die linke Lunge ist an der Spitze fest verwachsen und der obere Lappen fest infiltrirt und dunkelweissgrau entfärbt mit zahlreichen Bronchiectasien. Der obere Lappen der rechten Lunge enthält ebenfalls Bronchiectasien. Von dem bedeutend vergrösserten Herzen ist der rechte Ventrikel stark dilatirt, seine Wand hypertrophisch, 1 Cm. dick. Der linke Ventrikel zeigt sich gleichfalls etwas erweitert, doch seine Wand nur 1 Cm. dick. Die zweizipflige Klappe ist verdickt und ausserordentlich stark geschrumpft, ihre Sehnenfäden sind stark verkürzt.

19. J. Tittel, 65 J., Handarbeiter. Diagnose: Phthisis pulmonum. Sectionsbefund: Die rechte Lunge ist durchgehends fest verwachsen, im oberen Lappen von alten Cavernen zerklüftet und schwielig indurirt. Die linke Lunge ist nur an der Spitze verwachsen und enthält im oberen Lappen einige schwielige Indurationen und verkäsende Infiltrate. Das etwas vergrösserte Herz zeigt die Aortenklappen kalkig incrustirt, schwer beweglich, mit festen Fibringerinnseln bedeckt und nicht mehr schlussfähig.

20. Alice du Bois, 48 J., Sprachlehrerin. Diagnose: Stenosis ostii venosi sinistr., Hydrops universalis. Sectionsbefund: Die rechte Pleura pulmonalis fand sich mit der Pleura costalis fest verwachsen, das Lungengewebe verhielt sich normal. Die linke Lunge war in der Spitze pneumonisch infiltrirt und die infiltrirte Stelle in käsigem Zerfall begriffen. Vom Herzen zeigt sich der rechte Ventrikel erweitert und mässig hypertrophisch, und das Ostium atrio-ventriculare sinistrum so stark verengt, dass es nur der Spitze des kleinen Fingers den Durchtritt gestattet.

21. J. Kempe, 33 J., Fleischermeisterswittwe. Diagnose: Insufficientia valvular. semilunar. aortae. Sectionsbefund: Beide Lungen waren mit mässig starken alten pleuritischen Schwarten bedeckt und in der rechten Lunge einige chronisch infiltrirte in Degeneration begriffene Herde. Das Herz ist besonders in dem linken Ventrikel stark hypertrophisch, die Semilunarklappen der Aorta sind insufficient, an ihren freien Rändern verdickt.

22. J. Röthig, 28 J., Schneidergeselle. Diagnose: Phthisis pulmonum, Insufficientia valvular. semilunar. aortae. Sectionsbefund: Beide Lungen sind durch adhäsive Pleuritis mit der Costalpleura verwachsen und enthalten im rechten und besonders im linken oberen Lappen umfangreiche Cavernen mit käsiger Pneumonie und käsiger Peri-

bronchitis. Das vergrösserte Herz ist besonders im linken Ventrikel hypertrophisch, woselbst auch die Aortenklappen hochgradig geschrumpft und verdickt sind; die Mitralklappen zeigen nur geringe diffuse Verdickung.

Diese Zusammenstellung hat also in 22 Fällen von allen Herzfehlern, d. i. fast genau in 8 % das gleichzeitige Vorkommen von Lungenschwindsucht ergeben. Alle Fälle betreffen mit Ausnahme eines einzigen das linke Herz. Im Vergleich mit dem überaus häufigen Zusammentreffen von Pulmonalstenose und Lungenschwindsucht ist dies allerdings ein noch ziemlich niedriger Procentsatz, doch ist die Combination beider Affectionen danach keineswegs so selten, als man nach der bisher giltigen Annahme hätte erwarten sollen.

Auf die verschiedenen Herzklappenfehler vertheilen sich diese Fälle in folgender Weise. Es kamen vor mit Lungenschwindsucht complicirt:

Insufficienz der Valvula mitralis 8 Mal.
Stenose des Ostium venos. sinistr. 3 Mal.
Insufficienz der Valvula mitralis mit Stenose des Ostium venosum sinistrum 1 Mal.
Insufficienz der Aortenklappen 7 Mal.
Stenose des Ostium aorticum 2 Mal, und
Stenose des Ostium arteriosum dextrum mit gleichzeitiger Insufficienz der Tricuspidalis 1 Mal.

Als eine auffallende Thatsache muss ich erwähnen, dass bei Herzklappenfehlern, die mehr als ein Ostium betrafen, mit Ausnahme des noch näher zu besprechenden Falles von Pulmonalstenose mit Tricuspidalinsufficienz, nicht ein einziges Mal complicirende Lungenschwindsucht constatirt werden konnte.

Von den aufgefundenen 152 Mitralostienfehlern waren 12, d. s. fast genau 8 % derselben und von den 85 Aortenostienfehlern 9, d. s. 10,6 % mit Lungenschwindsucht vergesellschaftet.

Ich kann daher zwar die Angabe Traube's über das häufigere Vorkommen von Lungenschwindsucht bei Erkrankungen des Ostium arteriosum sinistr. bestätigen, muss aber besonders hervorheben, dass auch die Erkrankungen des linken venösen Ostiums nicht selten und nur unbedeutend weniger oft als die des linken arteriellen Ostiums mit Lungenschwindsucht complicirt sind.

Eine noch speciellere Berechnung, wobei ich den einen Fall von Insufficienz der Mitralis mit Stenose am linken Ostium venosum den Fällen einfacher Stenose gleichstelle, ergiebt

für die Insufficienz der Mitralis . . . in 10,5 %,
„ „ „ „ Aortenklappen . „ 13,4 %,
„ „ Stenose des Ostium venos. sinistr. „ 10,8 %,
„ „ „ „ „ arterios. sin. „ 12,5 %
die Complication mit Lungenschwindsucht.

Bei einer kurzen Betrachtung der mitgetheilten Sectionsberichte ist zunächst von den unter Nr. 1, 4, 9, 12, 19, 21 und 22 verzeichneten Fällen von Insufficienz der Aortenklappen zu erwähnen, dass bei allen mit Ausnahme von 12 und 21 die phthisischen Veränderungen in den Lungen weit um sich gegriffen und bereits zu umfangreichen Zerstörungen (Cavernenbildung) geführt hatten. Die Herzaffection ist in allen Fällen deutlich ausgesprochen, nur muss ich hervorheben, dass bei manchen die secundären Veränderungen am Herzen, wie Hypertrophie und Dilatation, nicht so stark ausgeprägt waren wie bei den übrigen und wie es gewöhnlich bei Herzklappenfehlern zu geschehen pflegt, die nicht mit Lungenschwindsucht gepaart sind. Diese Thatsache habe ich auch bei den Erkrankungen am Mitralostium constatiren können, und glaube ich nicht zu irren, wenn ich eine Erklärung dafür in dem geringen Blutgehalte, den in der Regel Phthisiker haben, suche.

Nr. 14 und 16 betreffen Fälle von Stenose des Ostium arteriosum sinistrum. Die phthisischen Veränderungen in den Lungen sind bei beiden sehr stark ausgesprochen und offenbar zum Theil noch frisch. Die Stenose des Aortenostiums ist bei 16 als hochgradig bezeichnet, bei 14 ist darüber, sowie bei beiden über die secundären Herzveränderungen keine genauere Angabe gemacht. — Von den 8 Mitralinsufficienzen sind besonders die unter Nr. 5 und 18 mitgetheilten ganz exquisit ausgeprägte Fälle, namentlich auch in Bezug auf die secundären Herzveränderungen. Die phthisischen Processe der Lungen sind dabei im ersteren Falle älter und ausgedehnter, im letzteren aber geringer und jüngeren Datums. Unter den übrigen Fällen Nr. 6, 8, 11, 13, 15 und 17 beruhen in 8 und 17 die Veränderungen der Lungen zumeist nur in schwieligen Indurationen; die Herzaffection ist wohl an allen Fällen deutlich genug zu erkennen.

Die 3 Fälle von Stenose des Ostium venosum sinistrum, Nr. 3, 7 und 20, zeigen sehr verschiedene Grade von Stenose. In 3 ist dieselbe unbedeutend, aber doch deutlich vorhanden, in 7 und 20 dagegen ziemlich hochgradig. Von ganz besonderem Interesse scheint mir, namentlich mit Rücksicht auf den Ausspruch Traube's, dass er nie den Hinzutritt von Lungenschwindsucht zu Mitralstenose habe constatiren können, der

unter 20 mitgetheilte Fall, bei dem offenbar neben dem Vorhandensein einer hochgradigen Mitralstenose eine Lungenschwindsucht in der Entwicklung begriffen ist.

Der einzige von mir aus sämmtlichen Sectionsberichten zu constatirende Fall von Pulmonalstenose, neben der zugleich Insufficienz der Tricuspidalis und Offensein des Foramen ovale bestand, war mit Lungenschwindsucht complicirt. Die phthisischen Veränderungen in den Lungen ergeben sich nach dem unter Nr. 10 mitgetheilten Sectionsberichte als weit fortgeschritten und betreffen mehr die rechte als die linke Lunge. Es kann somit dieser schon an und für sich wegen des seltenen Vorkommens von Pulmonalstenose interessante Fall zur Bestätigung der Erfahrungen über das häufige Zusammentreffen derselben mit Lungenschwindsucht dienen.

Zum Schlusse fasse ich die Resultate meiner Zusammenstellungen in folgende 3 Sätze zusammen:

1. Das gleichzeitige Vorkommen von chronischen Herzklappenfehlern und Lungenschwindsucht ist keineswegs ein so seltenes, als bisher von vielen Seiten angenommen wurde.

2. Erkrankungen des linken arteriellen Ostiums kommen zwar etwas häufiger mit Lungenschwindsucht complicirt vor, als solche des linken venösen Ostiums, doch ist der Unterschied nur unbedeutend.

3. Erkrankungen mehrerer Herzostien zu gleicher Zeit scheinen niemals oder doch nur äusserst selten mit Lungenschwindsucht vergesellschaftet vorzukommen; eine Ausnahme davon macht nur die auch mit anderen Herzfehlern complicirte Pulmonalstenose.

XIII. Ueber die Behandlung cavernöser Angiome durch galvanocaustische punktförmige Ustion.

Von

Dr. med. Emil Tüngel

aus Hamburg.

Es ist bekannt, dass man, je grösser die Anzahl von Heilmitteln ist, welche gegen eine bestimmte Affection empfohlen wird, mit um so grösserer Sicherheit auch auf die Schwierigkeit der Heilung oder die gänzliche Unheilbarkeit schliessen kann. In besonderem Grade gilt dies von allen malignen Geschwülsten, und unter den nicht malignen vorzugsweise von den Angiomen. Allerdings kommt man bei diesen in vielen Fällen mit einer ziemlichen Anzahl der empfohlenen Operationsmethoden sicher zum Ziele. Doch sind es weniger diese Fälle, — meist kleinere Teleangiectasien oder cavernöse Angiome von sehr geringen Grössen, welche die Veranlassung geben, nach neuen, sicheren Methoden zu suchen. Unverhältnissmässig rascher wächst mit der Ausdehnung der Angiome, namentlich der cavernösen Form, welche die meisten Schwierigkeiten der Operation entgegenstellt, die Gefahr für den Patienten von Seiten der Geschwulst, namentlich durch aus ihr entstehende Blutungen und durch Compression benachbarter Organe.

Die bisherigen Operationsmethoden können aber gerade bei diesen, anfangs vernachlässigten, dann zu bedeutender Grösse angewachsenen Angiomen nur mit sehr geringer Aussicht auf Erfolg angewendet werden und der Patient geht trotz der local beschränkten Affection, welche den übrigen Organismus intact lässt, an derselben zu Grunde.

Abgesehen von der nur selten und mit sehr zweifelhaftem Erfolg geübten Unterbindung des zuführenden Hauptblutstammes kommen als anwendbare Methoden eigentlich nur in Betracht die der Excision und der Aetzung. Beide sind nun aber bei

diffusen, nicht abgekapselten cavernösen Angiomen von bedeutender Ausdehnung gleich schlecht anzuwenden, weil durch beide in der äusseren Bedeckung der Geschwulst ein bedeutender Defect nicht vermieden werden kann, dessen Ersatz meist grosse, nicht zu überwindende Schwierigkeiten haben würde. Aus anderen Gründen ist die in neuerer Zeit beliebt gewordene Methode der Injection von Liquor ferri sesquichlorati in das Gewebe der Geschwulst nur mit Vorsicht anzuwenden. Es sind mehrere Fälle in der Literatur bekannt geworden, wo nach diesen Injectionen einmal ausgedehnte Verjauchung der Geschwulst und ihrer Umgebung entstanden ist, andrerseits aber sich die durch das Mittel local erzeugte Thrombose auf grössere Venenstämme fortgepflanzt hat und zu Embolie mit tödtlichem Ausgang führte. Diese Gefahr tritt namentlich bei den Angiomen hervor, welche sich im Gesicht und am Hals, dem Lieblingssitz dieser Geschwülste, finden, und ist daher von einer Seite her empfohlen worden, die Anwendung der Injectionsmethode auf die an den Extremitäten befindlichen zu beschränken.

Die erwähnten Nachtheile dieser bisher üblichen Operationsmethoden sind nun für manche Fälle so gross, dass sie abhalten müssen, bei bestimmter Grösse und Lage der Geschwulst die Operation zu unternehmen. Es ist dieser Gesichtspunkt, welcher die Einführung noch einer neuen Methode rechtfertigt, welche ihre Anwendung nicht auf kleinere, günstigere Formen, wo eben die bisher geübten Methoden fast alle zum Ziele führen, beschränkt. Es ist dies die punktförmige Ustion mittelst der Galvanocaustik.

Die Anwendung der Glühhitze zur Behandlung gerade der Angiome ist alt. Früher wendete man das Ferrum candens an, in verschiedenen Formen, zu denen sich die anscheinend wenig verbreitete, glühende Nägel an verschiedenen Stellen in die Geschwulst einzutreiben, neuerdings gesellt hat; nach Einführung der Galvanocaustik in die Chirurgie gab man eine Zeit lang dieser den Vorzug. Abgesehen aber von dem zuerst von Middeldorpf bei einem Angiome von grosser Ausdehnung im Gesicht verwendeten Setaceum candens, fallen alle Arten der Anwendung mit ihren Vortheilen und Nachtheilen in das Gebiet der Aetzungsmethode. Die von Prof. Thiersch schon seit mehreren Jahren in der Leipziger chirurgischen Klinik bei Behandlung sämmtlicher Angiome geübte Methode der punktförmigen Ustion dagegen bezweckt zum Unterschied von der bisherigen Anwendung die Erzeugung circumscripter, kleiner Cauterisationsherde, welche durch die ganze Geschwulst verbreitet,

zunächst einen viel geringeren Eingriff darstellen, als die gleichzeitige Aetzung der gesammten Geschwulstmasse.

Diese Form der Verwendung der Glühhitze ist an sich nicht neu, schon längst wird sie bei Lupus angewendet und als die beste Methode, hier rasch feste Narben zu erzielen, empfohlen. Doch bedient sich Prof. Thiersch einer Modification, die auf den starken Blutgehalt der Angiome berechnet ist und die sich praktisch bewährt hat.

Das Hauptprincip dieser Methode liegt in der durch sie bedingten raschen und festen Narbenbildung; man geht darauf aus, die Verödung der Geschwulst zu bewirken durch die Erzeugung von narbigem, die Umgebung bei seiner weiteren Entwicklung stark comprimirendem Bindegewebe. Indem viele derartige kleinere Herde innerhalb des Geschwulstgewebes entstehen, braucht man nur einen verhältnissmässig kleinen Theil desselben durch die Cauterisation selbst zu zerstören und kann gleichzeitig die äussere Bedeckung der Geschwulst in grosser Ausdehnung intact lassen, man schafft kleinere Defecte und erhält eine geringere Entstellung nach der Operation. Hierzu kommt, dass die Dauer der Heilung eine viel kürzere ist, als wenn ein entsprechend grosser Bezirk in toto cauterisirt worden wäre, da die Ueberhäutung der kleinen, ringsum von gesunder Haut umgebenen Cauterisationsstellen viel rascher vor sich geht, als die einer im letzteren Falle entstehenden grossen granulirenden Fläche, wo vom Rande aus langsam die Epidermis-Neubildung entstehen muss.

Ohne Weiteres kann jedoch im speciellen Falle die Anwendung der Galvanocaustik nicht stattfinden. Da sich bald nach der Einführung derselben die anfangs gehegte Hoffnung, mit ihrer Hülfe blutlos operiren zu können, als trügerisch erwiesen hatte, musste bei den hier sicher zu erwartenden reichlichen Blutungen nach einem Mittel gesucht werden, dieselben zu verhindern. Dieses wurde gefunden in der andauernden Compression der Geschwulst während der Cauterisation und noch längere Zeit nach derselben. Mit dieser Compression vereint angewendet genügt die punktförmige galvanocaustische Ustion allen bei der Angiombehandlung zu stellenden Anforderungen vollkommen.

Die oben erwähnte Modification beruht auf der Verwendung einer eigens dazu construirten Klammer. Dieses Instrument besteht aus zwei, in der Mitte beweglich mit einander verbundenen stählernen Branchen, welche zum Auseinandernehmen eingerichtet, jede am einen Ende eine viereckige Platte von ca. 12 □Cm., am anderen Ende einen Griff tragen. Die eine der

Platten hat einen kupfernen Einsatz, welcher 20 Löcher von 0,4 Cm. Durchmesser mit Zwischenräumen von 0,2 Cm., in 5 Reihen angeordnet, eingebohrt enthält. Diese Platte wird auf die äussere Bedeckung der Geschwulst angelegt und aufgedrückt, bei einer knöchernen Unterlage mit der zugehörigen Branche allein, und durch die Löcher führt man den glühenden Draht hindurch. Am vordern Ende der anderen Branche ist eine quergeriefte Kupferplatte der stählernen aufgelöthet. Kupfer wurde gewählt, weil es nicht so rasch wie Eisen oxydirt. Die Näherung der hinteren Enden der beiden Branchen bringt beide Platten zur vollständigen Deckung und es können dieselben durch eine am Griffende befindliche federnde Vorrichtung einander bis zur unmittelbaren Berührung genähert und dann fixirt werden. Jedoch werden nur die zwischen den Platten befindlichen Theile stark comprimirt; es ist durch eine geeignete Krümmung der oberen Klammerbranche dafür gesorgt, dass ein genügender Zwischenraum die vorderen Enden bis unmittelbar an die Platten von einander entfernt halte. Zur Ausführung der Operation bedient man sich des geraden Fistelbrenners nach Middeldorpf, welchen man je nach der Grösse der Geschwulst in eine Anzahl Löcher nach der Reihe einführt; man muss, da sich die Platten sehr rasch erhitzen, gleichzeitig durch nasse Leinwandläppchen dieselben abkühlen. Nach vollendeter Cauterisation lässt man die Klammer $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden liegen und kann dann einen Compressionsverband, vorsichtshalber noch mit Eisenchloridwatte, anlegen. Es erfolgt aber fast niemals auch nur eine kleine Blutung und die weitere Behandlung unterscheidet sich nicht von der allgemein bei derartigen Brandverletzungen üblichen.

Zur weiteren Illustrirung dieses Operationsverfahrens werden hier aus der grossen Anzahl behandelter Fälle zwei näher beschrieben, wo durch die Grösse der betreffenden Geschwülste jeder operative Eingriff anderer Art unzulänglich oder unmöglich gewesen wäre.

Fall 1. Eduard Kobsch, 8 Jahre alt, Handarbeiterssohn aus Langen-Reichenbach b. Torgau. 8 Tage nach der Geburt soll auf der linken Wange des Patienten eine nicht schmerzhafte Anschwellung entstanden sein, die allmälig wuchs, während sich die darüber liegende Haut blau färbte und erweiterte Gefässe zeigte. Die Geschwulst schwillt bisweilen, besonders bei Schreien und Anstrengung an und nimmt nachher wieder an Grösse ab. Blutungen aus derselben, sowie aus Nasen- und Mundhöhle sind nie aufgetreten. Bei den Eltern und Geschwistern findet sich nichts Aehnliches.

Am 20. Juli 1869 in die Klinik aufgenommen, zeigt der sonst gesunde, mässig ernährte, seinem Alter entsprechend grosse Knabe eine starke Schwellung der linken Wangengegend, sowie der linken Oberlippe. Die Haut darüber ist von

zahlreichen, blass durchschimmernden, ausgedehnten Venen und Capillaren durchzogen, so dass namentlich in der Gegend des Mundwinkels die Oberlippe eine blaue Färbung zeigt. Die linke Unterlippe ist nur zur Hälfte mit ausgedehnten Gefässen durchsetzt. Die Geschwulst nimmt die ganze linke Gesichtshälfte ein bis an das Ohr und den hintern Rand des aufsteigenden Unterkieferastes. Die Nase zeigt sich durch dieselbe stark nach rechts abgewichen. Bei Druck auf die Vena jugularis schwillt die Geschwulst bedeutend an, bis in die Gegend des äusseren Augenwinkels nimmt die Haut dann eine bläuliche Färbung an, die Venen treten deutlicher hervor. Die Palpation ist schmerzlos, ergiebt eine weich-elastische Consistenz, in der Mitte zwischen Nase und Mundwinkel liegen Schrotkugeln ähnliche harte Körperchen, anscheinend der Wangenschleimhaut näher als der äusseren Haut. Die Schleimhaut der Wange ist überall durch Venennetze livid gefärbt, etwas höckrig, aber nicht ulcerirt; desgleichen das Zahnfleisch am linken Ober- und Unterkiefer, an der äusseren Seite. Pulsation ist in der Geschwulst nicht nachzuweisen, in den Halsvenen starkes Nonnengeräusch.

Es wurden im Ganzen 9 Ustionen nöthig, welche alle in der Chloroform-Narkose gemacht wurden und wobei man in den ersten 4 Malen gleichzeitig 2 Klammern anlegte, welche durch eine schmale Hautbrücke von einander getrennt waren. Nachdem versuchsweise bei der ersten Ustion eine Klammer gleich nach der Operation entfernt wurde und darauf Blutung entstand, wurde bei den übrigen die Klammer ½—¾ Stunden nachher noch liegen gelassen. Die Heilung verlief auch in allen Fällen gut, nur trat nach der 7. Ustion am 25. März 1670 ein Erysipelas ein, welches von der Wunde nahe dem linken Mundwinkel aus sich über beide Kopfhälften ausbreitete, hohe Temperaturen (bis zu 40,9) erzeugte und bis zum 8. April anhielt. Die Heilung war dann am 1. Mai 1870 vollständig eingetreten.

Der Fall war um so schwerer, als die ganze Dicke der linken Wange von Angiomgewebe durchsetzt war, die Ustion also bis auf die Schleimhaut der Mundhöhle durchgeführt werden musste. Dennoch traten erhebliche Reactionen nach der Operation weder in der Umgebung der cauterisirten Stelle noch in dem Allgemeinbefinden ein, — es wurde abgesehen von der erwähnten Complication nur einmal eine Temperatur von 38,8 erreicht — auch klagte der Patient wenig über Schmerzen. Die Vorgänge nach den einzelnen Operationen weichen nur wenig ab von denen, welche beim zweiten Falle ausführlicher besprochen werden sollen. Die Aufzählung ist daher unwesentlich. Am 5. August 1870 wurde der Patient entlassen. Der Tumor hatte an Grösse bedeutend abgenommen, hatte eine feste Consistenz und bei Compression der Vena jugularis schwoll nur an vereinzelten Stellen das Gewebe noch an. Ueber das weitere Schicksal des Patienten ist seitdem nichts bekannt geworden.

Fall 9. Richard Fischer, 12 Jahre alt, Handarbeitersohn aus Zweinaundorf bei Leipzig. Bei der Geburt war am rechten Kinn eine kleine rothe Stelle vorhanden, von welcher aus erweiterte Venen sich baumartig bis zum Ohre hin verzweigten. Die Stelle nahm an Umfang zu, die Geschwulst wuchs langsam, aber stetig, in der letzten Zeit angeblich bedeutend rascher. Beschwerden von Seiten der Geschwulst waren nie vorhanden. Auch hier waren die Eltern, sowie die Geschwister ohne eine ähnliche Affection.

Am 24. Juni 1873 in die Klinik aufgenommen, zeigt sich bei dem sonst vollkommen gesunden Knaben auf der rechten Gesichtshälfte eine grosse Geschwulst. Dieselbe erstreckt sich vom Kinn, die Nase und Oberlippe, sowie einen kleinen, der Nase zunächst gelegenen Theil der Wange frei lassend, nach oben bis an den untern Rand des Jochbogens, nach hinten in der ganzen Ausdehnung der Gesichtshälfte bis zum Ohrläppchen und dem hintern Rand des aufsteigenden Unterkieferastes. Nach unten überschreitet sie nicht den unteren Rand des Unterkieferkörpers. Die Haut ist über derselben in der Massetergegend entschieden dünner als auf der gesunden Seite, stellenweise bläulich marmorirt, indem erweiterte Venen durchscheinen. Aehnliche bläuliche Flecken sind auf der Wangenschleimhaut der entsprechenden Seite zu sehen. Die Geschwulst ist comprimirbar, ausgenommen einige erbsengrosse derbe, verschiebbare Knötchen, anscheinend im Innern derselben und einige bis bohnengrosse, weniger scharf abgegrenzte Partien von gleicher Beschaffenheit. Die Palpation ist schmerzlos, keine Pulsation zu bemerken.

Im Ganzen wurden 7 Ustionen nöthig. 1. Ustion am 5. Juli, ohne Chloroform-Narkose. Durch die Klammer wurde ein Stück nächst dem Mundwinkel comprimirt und cauterisirt. Die Klammer wurde $1/2$ Stunde nach der Operation entfernt, es entstand keine Blutung. Compressionsverband mit Eisenchloridwatte. 9. Juli. Nachdem keine Nachblutung eingetreten, konnte die Watte ohne Hinderniss entfernt werden. Der cauterisirte Bezirk zeigte sich deprimirt, an den Einstichstellen des Fistelbrenners ein etwas nässender eitriger Schorf. In den peripheren Partien waren die Hautbrücken zwischen den Einstichstellen erhalten, etwas geröthet, in den centralen confluirten die Schorfe theilweise.

16. Juli. Die äussere Reihe der Einstichsöffnungen war überhäutet, die zweite Reihe in der Ueberhäutung begriffen, nur in der Mitte noch eine groschengrosse, gut granulirende Stelle.

25. Juli. 2. Ustion unter Chloroform-Narkose. 2 Ctm. nach aussen vom zuerst cauterisirten Bezirk, der bis auf eine erbsengrosse, granulirende Stelle überhäutet, sich fest anfühlte, wurde eine Klammer angelegt und $3/4$ Stunden nach der Operation erst entfernt. Keine Blutung. Compressionsverband. Die Granulationen des ersten Cauterisationsbezirkes haben durch die Compression der Nachbarschaft ein blaurothes Aussehen bekommen und bluteten etwas.

27. Juli. Die Schmerzen des Patienten waren gering. Der zuerst behandelte Bezirk war entzündlich infiltrirt und eiterte etwas. In der Umgebung bis zum rechten unteren Augenlid Oedem und in der nächsten Umgebung der zweiten Cauterisationsstelle einige Brandblasen. Eis auf die entzündeten Stellen.

28. Juli. Die Watte liess sich abziehen, der Cauterisationsbezirk blieb auch nach Aufhören der Compression eingesunken, lederartig an-

zufühlen, von kohlschwarzem Aussehen und trockener Beschaffenheit. Aus den Löchern sickerte eine minimale Menge stinkender Flüssigkeit aus. Die Schwellung der Umgebung bestand fort. Die bis dahin normale Temperatur stieg Abends auf 38,2.

29. Juli. Das Oedem erstreckte sich auf das linke untere Augenlid. Beim Einspritzen von Flüssigkeit in die Mundhöhle floss durch einige Löcher der cauterisirten Stelle dieselbe nach aussen ab. Abends 38,5.

31. Juli. Sämmtliche Stichöffnungen waren für Flüssigkeit von der Mundhöhle aus durchgängig. Die Brücken zwischen denselben noch erhalten, aber von schwarzer, trockener Beschaffenheit, wie mumificirt.

Eine etwa 0,75 Cm. breite Zone um den Cauterisationsbezirk war epithelfrei, nässend, von graulich-speckigem Ansehen.

2. Aug. Nachdem sich die necrotische Haut in toto abgestossen, zeigte sich ein die Wange durchbohrender, trichterförmiger Substanzverlust, an der äusseren Oberfläche mit einer grössten Länge von 4,5 Cm. Die Temperatur war zur Norm zurückgekehrt.

12. Aug. Die ganze Stelle war durch Granulationen ausgefüllt, die Wangenfistel spontan geschlossen und die Wunde der Wangenschleimhaut vollkommen vernarbt.

19. Aug. 3. Ustion ohne Chloroform-Narkose. Der dicht unter der zuerst cauterisirten Stelle gelegene Bezirk wurde vorgenommen. Auch hier erfolgte keine Blutung, $^1/_2$ Stunde nach der Operation Compressionsverband. Schmerzen mässig.

1. Sept. Die nicht zusammengeflossenen Einstichöffnungen granulirten und zeigten am Rande schon einen Epithelsaum.

10. Sept. Die Ueberhäutung der ganzen Stelle war vollendet.

12. Sept. 4. Ustion ohne Narkose. Die Schmerzen waren ziemlich heftig. Die Klammern wurden dicht über der ersten Stelle angelegt und $^1/_2$ Stunde nach der Operation entfernt. Keine Blutung.

16. Sept. Nachdem die Watte entfernt war, zeigten sich die Stichöffnungen nur an einer Stelle zusammengeflossen, an den meisten Stellen aber isolirt.

20. Sept. Die Schorfe waren abgestossen, die Granulationen aber schlaff und missfarbig.

20. Oct. Die Granulationen zeigten ein schön rothes Aussehen.

1. Nov. Der letzte Cauterisationsbezirk war vollkommen überhäutet.

3. Nov. 5. Ustion, ohne Narkose.

Es wurde das durchlöcherte Blatt der Klammer gegen den Unterkiefer dicht unter dem Ohre fest angedrückt erhalten und sofort nach der Operation abgenommen. Es floss aus den Stichkanälen etwas Blut ab, die Blutung stand aber durch Eisenchloridwatte und Compression sogleich.

13. Nov. Sämmtliche Stichkanäle granulirten, von den anfangs vollkommen erhaltenen Hautbrücken wurden viele nachträglich durch die Eiterung zerstört.

17. Nov. Die Narbe des zweiten Bezirks brach wieder auf, sie zeigte eine etwa zweigroschengrosse, graulich-speckige Oberfläche. Die Ueberhäutung der frischen Stellen begann.

25. Nov. Die Ueberhäutung der frisch cauterisirten Stelle war vollständig, dagegen nach der Mitte der Geschwürsfläche in der Narbe von speckiger Beschaffenheit.

1. Dec. Auch die Geschwürsfläche war vollständig überhäutet.

9. Dec. 6. Ustion unter Chloroform-Narkose. Es wurden an 3 Stellen zugleich die Klammern angelegt: unterer Kieferwinkel, der noch übrige Bezirk unter dem Ohr, ein kleiner Bezirk dicht vor dem vor-

deren Rand des Masseter unter dem Jochbein. Da nur die durchlöcherten Blätter angewendet und gleich nach der Operation entfernt wurden, so entstand eine sehr geringe Blutung, welche durch Compressionsverband mit Eisenchloridwatte sogleich gestillt wurde.

5. Jan. 1874. Die Ueberhäutung war vollendet und bis dahin keine Complication während der Heilung eingetreten. Die Hautbrücken zwischen den Stichöffnungen waren nur an 3 Stellen zerstört, sonst überall intact geblieben. Die Narbe des zweiten Bezirks brach wieder auf und zeigte sich nässend, mit speckigen Inseln. An einigen der früher cauterisirten Stellen schienen sich Recidive zu entwickeln.

19. Jan. 7. Ustion. Während des Aufenthalts im Hospital war ein kleiner fünfgroschengrosser Bezirk an der Wange neu entstanden, dieser wurde jetzt operirt.

Die Heilung erfolgte bis zum 10. Februar; es war das Recidiv nicht merklich fortgeschritten und nur an der untersten Stelle der Geschwulst, neben dem Kinn, in der Umgebung und zwischen den einzelnen, vom Fistelbrenner herrührenden vernarbten Stichkanälen fand sich frisches cavernöses Gewebe; dagegen war an den nicht cauterisirten Stellen vor dem Ohre und am Kieferwinkel durch frisches Geschwulstgewebe die Haut abgehoben. Der Patient wurde mit der Aufforderung entlassen, spätestens Anfangs Mai sich wieder vorzustellen. Er leistete derselben jedoch nicht Folge und erst am 4. Januar 1875 erschien er auf erneute Aufforderung wieder. Der Status praesens war nun folgender: Auf der rechten Wange unmittelbar vor dem Ohre befand sich eine etwa 1,5—2 Cm. breite, in der ganzen Länge des Gesichts bis nahe zum Unterkieferrand herabreichende Narbe von unregelmässig höckerigem Aussehen und röthlicher Farbe, deren Gewebe ziemlich beträchtlich über die Oberfläche der normalen Haut in der Umgebung hervorgewuchert war. Durch einen ebenso breiten Streifen unveränderter Haut davon getrennt, lag nach vorne von dem ersten ein zweiter nach oben spitz auslaufender Narbenstreif von dem gleichen Aussehen, der in der Mitte hingegen breiter erschien. Hier zeigte auch das Narbengewebe, im Ganzen gleichfalls erhaben über die Umgebung, nach der etwas vertieften Mitte zu eine strahlige Anordnung. Eine dritte weniger prominente, sonst aber ähnlich beschaffene Narbe, welche undeutlich die Umrisse der einen Klammerplatte zeigte, lag in der Nähe des Mundwinkels, zunächst demselben. Unterhalb und oberhalb der letzteren waren deutlich die einzelnen Narben der Stichöffnungen, an einigen Stellen confluirend, zu bemerken. Direct über dem Bezirk der ersten Cauterisation war eine unregelmässige, etwa fünfgroschengrosse, von normaler Haut bedeckte, bläulich durchschimmernde Stelle, ferner Anschwellungen ohne diese Färbung besonders noch am Kieferwinkel und nahe dem Kinn zu erkennen. Auf der Wangenschleimhaut waren, durch eine Narbe getrennt, ein grösserer, fast guldengrosser, durch erweiterte Gefässe bläulich gefärbter Fleck und ein kleinerer zweigroschengrosser zu bemerken. Die Palpation ergab an den schwielig erhabenen Stellen ein derbes ...ses Gewebe, dagegen eine weiche, elastische Consistenz an den bläulich durchschimmernden und geschwollenen Partien. Das Gewebe war ...er deutlich comprimirbar und auf Befragen wurde angegeben, dass ... Erregung und Anstrengungen diese Stellen an Grösse zunähmen.

Die Vortheile des Operationsverfahrens lassen sich an den beschriebenen Fällen deutlich ersehen. Was zunächst das Endresultat anlangt, so ist in beiden der Zweck, die vollkommene Zerstörung der Geschwulst, sicher erreicht. Das Auftreten von Recidiven im zweiten Falle war vorausgesehen, deshalb auch die Heilung nicht als definitiv hingestellt worden und nur durch die Schuld des Patienten selbst konnte die Neubildung so verhältnissmässig grosse Dimensionen annehmen. Uebrigens traten dieselben nur am Rande der Geschwulst, da wo nicht cauterisirt war, auf, innerhalb des Narbengewebes selbst war das cavernöse Gewebe vollständig zerstört. Eine Verschönerungsoperation aber konnte man in beiden Fällen nicht erwarten, jedoch möchte im zweiten Falle das Aussehen noch gebessert werden können, wenn die Narbenkeloide, deren Entstehung mit dem Verfahren in keinem Zusammenhang steht, durch Abtragung auf der Fläche beseitigt werden.

Vor allem ist aber wichtig, dass trotz des grossen Blutreichthums der operirten Geschwülste eine wesentliche Blutung nach der Operation nie, unbedeutende aber nur stattfanden, wenn die Vorsicht, nach der Operation noch die Compression andauern zu lassen, nicht gebraucht wurde. Dadurch geht ein wesentliches Moment für die Gefährlichkeit der Operation bei grossen Geschwülsten verloren. Ferner ist die Reaction des Patienten nach der Cauterisation gering, die Schmerzen waren theilweise so unbedeutend, dass man im zweiten Falle, wo man längere Erfahrungen hatte, meist ohne Narkose operiren konnte und nur bei der 2. Ustion des zweiten Falles war eine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens, sowie auch in der Umgebung der Wunde eine heftigere Reizung vorhanden. Dieselbe aber hatte ihren Grund in der entschieden zu intensiven Aetzung im speciellen Falle, wie aus den Brandblasen der Umgebung und dem Verlauf der Heilung, der Bildung einer Wangenfistel durch Verschorfung des ganzen Cauterisationsbezirkes bis auf die Schleimhaut hervorgeht. Dies führt auch auf den einzigen Nachtheil, welchen man der Methode, abgesehen davon, dass ihre Anwendung mehr weniger auf grössere Hospitäler beschränkt sein wird, weil in der Privatpraxis die Beschaffung und Instandhaltung der elektrischen Batterie grosse Schwierigkeiten hat, vorwerfen kann. Es muss nämlich der Grad der Aetzung der Erfahrung und Uebung des Operateurs überlassen werden und es bleibt nur ein geringer Raum zwischen dem Zuviel und Zuwenig für den richtigen Grad [illegible] Im ersteren Falle zerstört man die Hautbrücken und dam[illegible]

wesentliches Moment für die rasche Beendigung der Ueberhäutung, im anderen wird neben den Stichkanälen das cavernöse Gewebe nicht durch den Druck des Narbengewebes zerstört und man erhält in der Narbe Recidive. Dieser Nachtheil begleitet aber alle Aetzungsmethoden in mehr weniger hohem Grade und eine längere Erfahrung wird denselben auf ein Minimum reduciren.

Es bleibt noch übrig die Heilungsdauer zu besprechen und muss hierbei hervorgehoben werden, dass nach der Operation, besonders aber nach dem Abfallen der Schorfe, die Ueberhäutung in den meisten Fällen sehr rasch vollendet war. Durchschnittlich brauchten im ersten Falle die Stichöffnungen 30 Tage nach der Operation, 22—24 Tage nach dem Abfallen der Schorfe bis zur gänzlichen Vernarbung; im zweiten waren bei Ustion 3, 5, 7, 23 Tage, resp. 15—17, nöthig; bei der 6., wo eine grössere Fläche im Ganzen zu überhäuten war, 28, resp. 20; nur bei der 4. Ustion waren 51 Tage, von dem Zeitpunkt der Operation an gerechnet, nöthig, da die Granulationen lange Zeit, fast während eines ganzen Monats, schlaff und missfarbig blieben. Es ist durchaus nicht unwahrscheinlich, dass in diesem Falle die vielfache Compression und Circulationsstörung in der Umgebung der Cauterisationsstelle daran Schuld waren. Auch in den Fällen, wo wie bei Fall 1, gleichzeitig 2 Klammern dicht nebeneinander angelegt wurden, verzögerte sich die Ueberhäutung bedeutend. Es möchte sich daher für grössere Geschwülste empfehlen, wenn man, um die Gesammtdauer der Heilung abzukürzen, gleichzeitig mehrere Klammern anlegt, dieselben wie bei Ustion 6 in Fall 2 in weiteren Abständen von einander anzuwenden, um die Circulation in der Umgebung nicht in zu hohem Grade zu stören. Dass dieselbe in dem erwähnten Fall die Ursache der langsamen Ueberhäutung war, geht aus der Thatsache hervor, dass 11 Tage nach dem Eintreten einer guten Beschaffenheit der Granulationen die Ueberhäutung vollkommen war.

Die Vorzüge der galvanocaustischen punktförmigen Ustion mit gleichzeitiger Compression durch Anwendung der Thiersch'schen Klammer lassen sich nach dem Gesagten noch einmal dahin zusammenfassen.

Dieses Operationsverfahren erlaubt, bei absolut sicherer Vermeidung von Blutungen und meist geringer Entstellung, cavernöse Angiome, und zwar auch solche von bedeutenderer Grösse, zu behandeln.

Die Reaction nach der Operation ist sowohl

in Bezug auf die Umgebung der Geschwulst, wie auf das Allgemeinbefinden des Patienten eine unbedeutende.

Da die Ueberhäutung sehr rasch vor sich geht, ist die Heilungsdauer eine kurze.

Gleiche Vortheile scheint ebenfalls die oben erwähnte Methode der Injection mit Liquor ferri sesquichlorati darzubieten, die mit derselben verbundenen Gefahren wurden aber gleichfalls besprochen. Es sei gestattet, einen Beitrag für die obige Behauptung hier zu liefern in Gestalt eines gleichfalls in der Leipziger chirurgischen Klinik beobachteten Falles.

Marie Pippig, 21 Jahr alt, Handarbeitersfrau aus Plauen, wurde am 1. Mai 1869 in die Klinik aufgenommen.

Seit ihrem 6. Jahre hatte sich am oberen Rand des linken Ohres eine Geschwulst langsam entwickelt und zugleich damit hinter dem Ohre eine wallnussgrosse, fluctuirende Anschwellung, welche pulsirte. Von Zeit zu Zeit bildete sich auf der letzteren eine kleine Pustel, welche aufbrach und worauf dann in einem feinen Strahle Blut herausspritzte; doch gelang es stets durch einfache Compression die Blutung zu stillen. Jetzt befindet sich Patientin ihrer Angabe nach im 6. bis 7. Monat der Schwangerschaft, und am 21. März brach plötzlich die Geschwulst hinter dem Ohre wieder auf und das Blut spritzte angeblich in einem Strahle von der Dicke eines kleinen Fingers heraus. Herbeigerufene Aerzte brachten die Blutung durch einen Compressionsverband zum Stehen, doch kamen seitdem noch mehrfach grosse Blutverluste aus der rasch an Umfang zunehmenden Geschwulst vor.

Status praesens. Die Patientin zeigt bei leidlicher Ernährung, gut entwickelter Muskulatur und mässigem Fettpolster eine sehr anämische Haut. Am linken Ohr findet sich am oberen Rande, sich bis über die Mitte des hinteren Randes erstreckend, eine über die Fläche gemessen etwa 15 Cm. lange Geschwulst von dem Durchmesser einer Dünndarmschlinge etwa, nach unten zu sich zuspitzend, der übrige Theil des Ohres ist ödematös angeschwollen. Die Geschwulst steht vom Kopf ab und wird bei jedem Pulsschlag der Carotis bewegt.

Am 3. Mai wird in der Narcose der hinter dem Ohr draussen angelegte Compressionsverband entfernt und es kommt eine fünfgroschengrosse granulirende Fläche zum Vorschein, welche etwas Eiter absondert. Die Geschwulst selbst wird nun mit glühenden Messern angegriffen. Da aber bald eine sehr starke Blutung eintritt, so wird die Umstechung der Geschwulst versucht. Hierbei zeigt sich eine vorher nicht zu erkennende weitere Verbreitung derselben unter der Haut über dem Ohre, so dass die Umstechung in grösserer Entfernung noch einmal ausgeführt werden muss. Die bei dem ersten Versuch entstandene Blutung steht nach fester Anziehung der beiden angelegten Nähte. Da die Patientin nach der Operation über heftige Schmerzen am Ohre klagte, wird dorthin eine Eisblase applicirt und Abends 0,03 Morph. muriat. in Pulverform gegeben. Die Nacht verlief in Folge davon ruhig. Am 4. Mai Morgens

tritt jedoch eine Nachblutung von c. 90 gr. aus einer Stelle der unteren Umstechungsnaht ein. Mittags wird dann die obere Naht fester angezogen, ohne dass eine neue Blutung auftritt. Dagegen strömt bei dem Versuch, ebenso die untere fest anzuziehen, das Blut in einem Strahl von Gänsekieldicke heraus. Momentan steht die Blutung durch Digitalcompression, es werden dann Injectionen von Lig. ferri sesquichl. in die Basis der Geschwulst gemacht, worauf die Blutung dauernd steht, ja sogar bei Einschneiden in den Tumor selbst sich nur Blutcoagula und Serum zeigt. Abends fühlt sich der Tumor hart an, doch sind beide Lider des linken Auges ödematös geschwellt. Die Temperatur war Morgens 38,4, Puls 150, Abends 39,2, Puls 128.

Am 5. Mai ist die Patientin sehr matt, erbricht einmal des Morgens, das Oedem hat sich über die ganze Umgebung der Geschwulst und die linke Gesichtshälfte verbreitet. Gegen Mittag zeigen sich wehenartige Schmerzen und um 12³/₄ Uhr geht der Foetus ab, die Nachgeburt folgt rasch und erfolgt keine Blutung, auch contrahirt sich der Uterus nachher gut. Die Temperatur Morgens 39,2, Puls 148, Abends 38,2, Puls 100.

In der Nacht vom 5. auf den 6. treten zwei ziemlich heftige Frostanfälle auf, der letzte von 20 Minuten Dauer. Das Oedem nimmt ab, der Tumor ist hart und fest anzufühlen. Abends Morph. acet. 0,015. Temperatur Morgens 39,4, Puls 96, Abends 37,4, Puls 100.

Den 7. Mai. Das Oedem nimmt immer mehr ab. Eigentliche Frostanfälle sind nicht eingetreten, nur leichtes Frösteln gegen Abend. Viel Schlaf über Tag. Temperatur 38,6, Puls 140 Morgens. Abends 37,4 88.

Am 8. wird die untere Schnur entfernt. Temperatur Morgens 39,0. Puls 86. Abends 39,2. Puls 108.

Am 9. Morgens klagt Patientin über Schmerzen in der Herzgegend und Athemnoth, gegen Mittag nehmen beide bedeutend zu. Es zeigt sich eine Dämpfung am Rücken rechts in den unteren Partien. Temperatur 39,8. Morgens Puls 120. Abends 39,4, Puls 124.

In der Nacht auf den 10. delirirt Patientin, dabei nimmt die Dyspnoe zu, ebenso reicht die Dämpfung höher hinauf. Die Geschwulst ist deutlich geschrumpft und das Oedem der Umgebung verschwunden. Um Mittag collabirt die Patientin, bekommt eine Einspritzung von 0,3 Ol. camphor. und stirbt um 5 Uhr Morgens am 11., nachdem sie die letzten Stunden fortwährend delirirt hatte und auf Anrufen keine Antwort gegeben hatte. Die Temperatur war am Morgen des 10. 39,6. Puls 132. Mittags 40,0. Abends 39,2. Puls 156.

Die Section wurde am 11. Mai gemacht und ergab Folgendes.

Diagnose: Verjauchende Gefässgeschwulst am linken Ohre. Rechtsseitige jauchige Pleuritis. Lungenabscesse mit Brandheerden. Metrophlebitis und Endometritis.

Die Gefässgeschwulst an der linken Seite des Kopfes zeigt sich auf dem Durchschnitt überall vertrocknet, durchsetzt von grossen venösen Gefässen und mit schwärzlichen, fest geronnenen Massen erfüllt. Die Vena jugularis sin. ist in der unteren Hälfte mit einem gewöhnlichen, frischen, blassrothen Thrombus erfüllt, in der Höhe des Kehlkopfes sitzt derselbe der Wand stellenweise an und besteht aus einem theils gelben, theils schwarzen, derben Theile in der Peripherie, während das Centrum gelblich und eitrig ist. Nach der Vena facialis anterior setzt sich das Ge-

rinnsel fort, das Lumen nur zum Theil ausfüllend. Die Innenwand ist an einigen Stellen gelb, gelbgrün beschlagen, grau. Noch stärker beschlagen und erweitert ist der Gesichtstheil der Vena facialis ant. bis zur Basis der Geschwulst hin. Andere Venen der Umgebung der Geschwulst sind mit schwarzen, das Lumen ausfüllenden, nirgends erweichten Gerinnseln erfüllt. Die Lymphdrüsen an der linken oberen Halsseite sind mässig geschwollen, blutreich; einzelne derselben enthalten im Centrum eitrige und käsige Heerde.

Die linke Lunge ist durch mehrfache sulzige eitrig infiltrirte Gerinnsel mit der Umgebung verklebt, überall mit faserstoffigem Beleg bedeckt. Ganze Lunge etwas kleiner. An der Oberfläche finden sich gegen 10 rundliche, bis einen halben Quadratzoll grosse Stellen, die eingesunken sind und denen in der Lunge kirsch- bis wallnussgrosse, rundliche, zackige Heerde entsprechen, erfüllt mit einer schwärzlichen, stinkenden Flüssigkeit. Die Umgebung dieser Brandhöhlen ist in weiter Umgebung pneumonisch infiltrirt, die ganze übrige Lunge weniger lufthaltig.

In der rechten Pleurahöhle gegen 2 Pfd. übelriechender eitriger Flüssigkeit. Die rechte Lunge im ganzen unteren Theile mit einer bis liniendicken, eitrigen Masse beschlagen. Vorzugsweise im unteren Lappen finden sich ungefähr 10 rundliche, meist periphere Heerde, die aus einem erweichten gelbgrünen stinkenden Centrum und etwas derberer Peripherie bestehen; das umliegende Lungengewebe ist pneumonisch. Die gröberen Lungenarterienäste sind frei. Im Ober- und Mittellappen keine derartigen Heerde.

Während die übrigen Organe der Bauchhöhle ohne Abnormität sind, überragt der Uterus die Symphyse um 2 Cm. In der Wand ist derselbe entsprechend dick; die Placentarstelle ist hinten oben. Zahlreiche Gefässlumina, welche grüngelben, übelriechenden Inhalt entleeren, dazu in den Wandungen verdickt, gelb erscheinen. Uteruswand im äusseren Drittel ihrer Schichten im Wesentlichen normal, die Substanz der Portio vaginalis mit Hämorrhagien reichlich durchsetzt. Der seröse Ueberzug des Uterus mit dünner Faserstoffschicht beschlagen. Die linke Tuba und Umgebung serös infiltrirt und stärker injicirt.

Im Gehirn makroskopisch keine Abnormitäten.

Die chemische Untersuchung der Lungenabscesse ergab einen stärkeren Eisengehalt.

Bei der Betrachtung dieses Falls ist zunächst zu bemerken, dass in dem alten Leipziger Spital, wo derselbe verlief, die allgemeinen Verhältnisse so ungünstig waren, dass Pyämie eine sehr häufige Complication nach Operationen war. Es ist daher auch wohl die putride Endometritis und Metrophlebitis zu erklären, welche in Verbindung mit der Lungenaffection bei der bedeutenden Anämie durch die vorangegangenen Blutverluste den Tod herbeiführte. Das Hauptmoment freilich ist auf die von der Geschwulst ausgegangene Embolie putrider Stoffe in den Lungen, die dadurch secundär bewirkte Pleuritis, welche rechts

einen höheren Grad erreichte, zu legen, und in dieser Beziehung giebt der Sectionsbericht einen sehr interessanten Nachweis, um dessen willen der Fall hier angeschlossen wurde. In der Umgebung der Geschwulst waren sämmtliche grössere Venen durch schwarze Gerinnsel verstopft, welche jedenfalls von eingedrungenem Ferrum sesquichloratum diese Beschaffenheit angenommen haben. Die Thrombose hat sich dann von der Vena facialis anterior auf die Jugularis sin. fortgesetzt, in dem alten, der Wand adhärirenden Thrombus waren gleichfalls noch deutlich schwärzliche, höchst wahrscheinlich eisenhaltige Partien zu bemerken. Von hier ist dann, wahrscheinlich am 6. unter Schüttelfrost die Embolie in kleine Aeste der Arteria pulmonalis erfolgt, welche durch die Beimischung septischer Bestandtheile zu der brandigen Entzündung der Umgebung führte. Der Nachweis eines grösseren Eisengehaltes in diesen Brandheerden zeigt gewissermassen sicher ihren Zusammenhang mit den in der Nähe der Geschwulst befindlichen Gerinnungen. Durch dieses Ergebniss ist wiederum ein Beweis für die oben aufgestellte Behauptung geliefert, dass die Methode zwar local meist ihren Zweck sehr gut erreicht — auch hier ist die Geschwulst in der Rückbildung begriffen gewesen —, aber andrerseits in der Nähe des Halses und des Gesichts angewendet lebensgefährliche Folgezustände sehr leicht hervorrufen kann. Eigenthümlich ist noch bei diesem Falle, dass die hohen Temperaturen, denen übrigens die Pulsfrequenz durchaus nicht immer entspricht, meist Morgens auftraten, die Remissionen dagegen des Abends.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, für die freundliche Unterstützung, welche mir dabei von Seiten des Herrn Prof. Thiersch und des Herrn Dr. Burkhardt zu Theil wurde, diesen Herren meinen aufrichtigen Dank an dieser Stelle zu sagen.

XIV. Ein Fall von fast totalem Mangel der Schlüsselbeine.

Von

Dr. O. Kappeler,

dirigirendem Arzte der Krankenanstalt Münsterlingen.

(Hierzu Taf. III.)

Der, wie es scheint, äusserst seltene Mangel der Schlüsselbeine wird in den neuern Werken über Anatomie mit Stillschweigen übergangen, selbst in dem verhältnissmässig vollständigen und ausführlichen Buche Förster's ist nicht einmal eine Andeutung über diesen Bildungsfehler zu finden. Fleischmann verweist in seinen „Bildungshemmungen" auch nur auf den isolirt stehenden Martin'schen Fall, der in Roux' Journal de Médécine veröffentlicht wurde und bei welchem das Acromion einen Theil des fehlenden Stückes ergänzte. Leider war mir die Originalarbeit nicht zugänglich. C. Gegenbaur beschreibt in seiner sehr interessanten Arbeit: Fall von erblichem Mangel der Pars acromialis claviculae mit Bemerkungen über die Entwicklung der Clavicula, Jenaische Zeitschrift für Medizin 1864 I. Bd. 1. Heft, 4 Fälle, bei denen der Defect allerdings nicht so vollständig ist, wie bei dem unten zu erzählenden Fall, die aber besonders durch den Nachweis erblicher Uebertragung das höchste Interesse beanspruchen. Ich bemerke hier nur, indem ich ganz einfach auf diese Arbeit verweise, dass in dreien der Fälle Rudimente der Claviculae und zwar der Partes sternales von 6 und 5, 6 und 7, 5 und 6 Ctmtrn. vorhanden waren und im 4. Fall neben den Partes sternales noch Partes acromiales sich fanden, die mit den erstern durch bandartige Streifen in Verbindung standen.

Die Mutter des Kindes starb schon frühe mit 26 Jahren an Lungenschwindsucht und es konnte leider nicht erhoben werden, ob dieselbe mit dem gleichen oder überhaupt mit einem Bildungsmangel behaftet gewesen war. Die einzige Schwester der Kranken starb mit 6 Jahren an einer rasch und mit Fieber

verlaufenden Brustkrankheit. Der Vater, nunmehr 41 Jahre alt, Gärtner, stellte sich selbst zur Untersuchung, ist kräftig, wohlgebaut, gut genährt, besitzt vollkommen normal gebildete Schlüsselbeine, leidet von Zeit zu Zeit an Magenschmerzen und hat beiderseits einen angeborenen Pes varus geringen Grades, der ihn beim Gehen nicht hindert, beim Erklettern der Bäume wesentlich unterstützt, so dass er darin eine ausserordentliche Gewandtheit erreichte. Neben den 2 Kindern erster Ehe (das erste ist Gegenstand dieser Mittheilung, das zweite ist das oben erwähnte), besitzt er noch 2 Kinder zweiter Ehe, die ganz gesund sind und ganz entwickelte Schlüsselbeine haben. Sämmtliche 4 Kinder haben vom Vater den beiderseitigen Pes varus geringen Grades geerbt.

Das Kind Albertine kam mit dem 5. Lebensjahre ins Kloster St. Catharinenthal, woselbst es mit etwa 20 andern Kindern auferzogen und gut gehalten wurde. Im Jahre 1870, nach Aufhebung des Klosters, wurde es ins Armenhaus transferirt, blieb daselbst 2 Jahre und kam dann in eine von barmherzigen Schwestern geleitete Wohlthätigkeitsanstalt, woselbst es bis zur Aufnahme ins Spital verblieb. Das Kind litt früher an Drüsenschwellung des Halses und der Achselhöhlen, an öfteren Augenentzündungen, kurze Zeit auch an Spondylitis. Vor circa einem Jahr stellte sich Husten ein, das Kind magerte ab und sein Zustand verschlimmerte sich schliesslich der Art, dass der behandelnde Arzt erklärte, es müsse ins Spital, solle noch Heilung erzielt werden. Der Stiefmutter des Kindes, die es im 6. Lebensjahre kennen lernte, fiel einmal eine eigenthümliche Körperhaltung beim Gehen auf, darin bestehend, dass der Oberkörper vorne übergebeugt und die Oberarme fast bis zur Berührung einander genähert waren, ferner bemerkte sie die starke Abflachung der obern Brustpartien.

Das nunmehr 16 jährige, noch nicht menstruirte Mädchen ist für sein Alter ausserordentlich klein, die Körpergrösse beträgt nur 129 Centimeter. Die Ernährung ist jetzt (November 1874) gut, sie hat sich während des Spitalaufenthalts wesentlich gebessert. Das Gesicht etwas blass, wenn auch nicht gerade krankhaft, Blick frisch und munter. Mittlere Intelligenz.

Gleich bei der ersten Untersuchung fiel uns die ziemlich starke Abflachung des Thorax beiderseits von der horizontalen Mamillarlinie nach oben auf und das Fehlen einer Grenze zwischen den obern und untern sogenannten Claviculargruben, die bei unserer Kranken ein Continuum bilden. Höchst komisch war das Aussehen der Kranken, wenn man die beiden Schultern

einander nach vorne näherte, was ohne unangenehme Sensation von Seiten der Kranken und ohne Anstrengung von Seiten des Beobachters bis zur completen Berührung der Oberarmköpfe geschehen konnte. Es war so möglich, den Oberkörper des Mädchens wie ein Taschenmesser zusammen zu klappen (siehe Photographie). Weiter konnte man bei ruhiger Körperhaltung mit hängenden Armen noch Folgendes beobachten: Die Schultern fallen nach beiden Seiten sehr steil ab, die Schulterbreite erscheint gegenüber derjenigen eines Kindes gleicher Grösse vermindert, es findet sich unter dem Acromion eine Delle fast wie bei einem luxirten Arm, was daher kommt, dass der Oberarmkopf nach unten und innen gesunken ist, doch ist es leicht möglich, den Oberarmkopf unter das Acromion durch Auf- und Auswärtsbewegung des Oberarms zu reponiren und so die Furche zwischen Acromion und Humeruskopf zu beseitigen.

Die Knochen der Oberarme zeigen, so weit sie einer Inspection und Palpation zugängig sind, nichts Pathologisches. Entfernung des Scheitels des Oberarmkopfes von der Spitze des Olecranon 24 Centimeter. Entfernung der Spitze des Acromion von der Spitze des Olecranon 24½ Centimeter. Entfernung der Spitze des Olecranon vom Process. styloideus ulnae 17½ Centimeter. Entfernung des Olecranon von der Spitze des Mittelfingers 33 Centimeter.

Vorderarme und Hände bieten, was Knochen, Muskeln und Bedeckung betrifft, so wenig, wie die Oberarme, etwas Abnormes, nur sind die Nagelglieder der Finger kolbig angeschwollen und die Nägel stark von vorne nach hinten gekrümmt.

Die Schulterblattspitzen stehen ziemlich weit nach hinten vor, so dass sich also zwischen diesen und dem Thorax eine tiefe Furche findet, die Gegend der Fossa infraspinata ist sehr flach, es fehlt ihr die normale Rundung. Die Entfernung der Spitze des Acromion vom untern Winkel der Scapula beträgt beiderseits 13½ Centimeter.

Während man zuerst annehmen zu müssen glaubte (die Untersuchung war wegen des reichlichen Panniculus adiposus schwierig), dass eine Fossa supraspinata nicht existire und das Schulterblatt nach oben mit der Gräte endige, ergaben gründlichere Untersuchungen, dass das Blatt noch über die Gräte hinausreiche und eine Fossa supraspinata vorhanden sei.

Die Crista scapulae flacht sich vorne zu dem ganz normal gebauten Acromion ab und an der Innenseite des Oberarmkopfes stösst der untersuchende Finger auf einen deutlichen Knochenvorsprung, den Processus coracoideus.

Das Sternum ist wohl gebildet von der Fossa jugularis bis zum Processus xiphoideus. Die Rippenansätze am Sternum bieten keinerlei Anomalien und man kann deutlich die zwölf Rippen abzählen.

Die Claviculae fehlen nicht vollständig, es sind noch, aber freilich functionell nicht in Frage kommende Rudimente derselben vorhanden; rechts eine $1^1/_2$ Centimeter lange, 1 Centimeter breite Knochenschiefer, die nach aussen spitz endet, ganz lose mit dem Sternum verbunden und nach allen Seiten in grossen Excursionen verschiebbar ist, links ist ein etwa 4 Centimeter langes, am Sternalende circa $^1/_2$ Centimeter breites, nach aussen sich verschmälerndes und zuspitzendes Knochenstück vorhanden, das ebenfalls mit dem Sternum locker articulirt und nach aussen ohne ligamentöse oder anderweitige Fortsetzung sich in den Weichtheilen verliert.

Bezüglich der sich an das Schlüsselbein ansetzenden Muskeln ist Folgendes zu erwähnen:

Rechts ist nur ein Sternomastoideus vorhanden; links dagegen sind an dem Sternocleidomastoideus deutlich 2 Portionen zu erkennen, von denen sich die stärkere und dickere ans Sternum ansetzt, eine schwächere, äussere dagegen an dem Rudiment der Clavicula inserirt und im Stande ist dasselbe bei Contractionen nach oben zu ziehen. Der Deltamuskel ist vorhanden und sein von der Spina scapulae und dem Acromion entspringender Muskelbauch deutlich zu fühlen.

Der M. cucullaris ist bis an die fehlende Clavicularportion normal.

Auch dem M. pectoralis major fehlt die Clavicularportion und er ist im Ganzen schwach entwickelt.

Wie in den Gegenbaur'schen Fällen ist auch hier eine Behinderung in dem Gebrauch der obern Extremitäten nicht vorhanden. Das Mädchen kann mit den Armen alle Bewegungen in normaler Ausdehnung, mit Kraft und Sicherheit ausführen und hatte desshalb so wenig, wie seine Umgebung, eine Ahnung von dem Sceletdefecte.

Die Adduction der Schulterblätter an die Wirbelsäule speciell kann bis zur Berührung der hintern Kanten dieser Knochen ausgeführt werden. Nach vorne können die Schultern durch Muskelwirkung so weit genähert werden, dass die Entfernung der Acromien noch 15, die der Oberarmköpfe 9 Centimeter beträgt.

Interessant gestalten sich die Verhältnisse am belasteten Arm.

Da eine Uebertragung der Belastung auf die erste Rippe, den Brustkorb und die Wirbelsäule nicht möglich ist, sinkt die

ganze Schulter, sobald der Arm mit Gewichten belastet wird, stark nach abwärts. Der Adduction nach vorne kann durch eine sehr starke Contraction des M. rhomboideus und des Levator anguli scapulae begegnet werden, nicht aber der Senkung der Schulter, und die ganze Schulter, speciell die Spitze der Scapula, steht daher bei stark belastetem Arm einige Centimeter tiefer. Sehr bemerkenswerth scheint mir auch, dass das Mädchen im Stande ist, mit den aufgestützten Händen den hängenden Rumpf zu tragen und dass trotz des Fehlens der Schlüsselbeine mit ihrem Bandapparat und den Muscul. subclav., trotzdem also eine Uebertragung des Druckes auf die erste Rippe, das Sternum und die Wirbelsäule nicht möglich ist, das Schulterblatt nicht viel weiter, als bei einem mit Schlüsselbeinen versehenen Kinde hinaufgeschoben wird, dass mit einem Worte auch unter diesen Verhältnissen das Mädchen im Stande ist, durch Muskelaction die Scapula zu fixiren. Freilich ermüdet sie schnell in dieser Stellung, knickt bald ein und die bedeutende Anspannung der Muskeln, die das Schulterblatt herabziehen, ist schon auf Distanz leicht erkennbar, so die Contraction der untern Partie des M. cucullaris, die Anspannung des M. pectoralis minor (der Serratus magnus ist nicht zu sehen) und auch der Muskeln, die der Nebenwirkung des Serratus und des untern Theils des Cucullaris, die Spitze des Schulterblattes nach aussen zu rotiren, entgegen arbeiten und so wesentlich zur Fixirung des Schulterblattes beitragen, des M. rhomboideus und des M. levator anguli scapulae.

Das Mädchen litt nun nebenbei, was schon in der Anamnese angedeutet ist, an einer Infiltration der obern Hälfte des linken obern Lungenlappens mit äusserst geringen subjectiven Beschwerden: hie und da etwas Husten, bei stärkeren Anstrengungen mässige Dyspnoë. Von Zeit zu Zeit fieberte die Kranke etwas. Diese Lungeninfiltration ging während des Spitalaufenthalts theilweise zurück, die Ernährung besserte sich, das Fieber verschwand, das Mädchen gedieh vortrefflich.

Die Schlüsselbeinrudimente haben also bei unserer Kranken nur eine Länge von $1^1/_2$ und 4 Centimetern, so dass also der Fall von allen bisher beobachteten dem totalen Defect am nächsten steht. Auch fehlt, was in keinem der Gegenbaur'schen Fälle der Fall war, der eine Cleidomastoideus. Trotz alledem ist aber auch hier eine functionelle Störung nicht vorhanden und der Mangel der Schlüsselbeine wird, was physiologische Leistung, was in specie die Fixirung der Scapula betrifft, durch Muskelwirkung vollständig compensirt.

XV. Ein Fall von Melanosarkom der Conjunctiva und Cornea.

Von

Dr. med. Paul Baumgarten,

Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut zu Königsberg i. P.

Bei dem Interesse, welches die gefärbten Geschwülste an sich in Anspruch nehmen, bei der Seltenheit, mit welcher die von Virchow sog. äussern Melanosarkome des Auges genauer beschrieben sich in der Literatur vorfinden, halte ich es für angemessen, einen Fall zu veröffentlichen, welcher sich durch die Gelegenheit ziemlich continuirlicher klinischer Beobachtung sowie ganz frischer anatomischer Untersuchung auszeichnet. Die Krankengeschichte verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Coll. Treitel, die Erlaubniss der Publication der Güte der Herren Proff. Jacobson und v. Hippel.

Die Kranke stellte sich am 25. März 1873 in der Kgl. Universitätspoliklinik für Augenkranke vor.

Die Anamnese und der Status praesens ergaben Folgendes.

Pat. hat vor Beginn ihres jetzigen Leidens niemals Beschwerden an den Augen gehabt; sie meint, vor circa 2 Jahren zuerst einen kleinen schwarzen Fleck nicht weit vom äusseren rechten Cornealrande bemerkt zu haben; dieser habe sich ausserordentlich langsam vergrössert.

Was man jetzt am Auge wahrnimmt, ist dieses: Ein ziemlich scharf umschriebenes, dreieckiges, mit seiner Spitze den äusseren unteren Cornealrand, mit seiner Basis die untere Uebergangsfalte berührendes Stück der Conjunctiva bulbi ist bräunlich, mit einem Stich ins Gelbliche, etwa kaffeebraun gefärbt. Die Färbung ist keine ganz gleichmässige. Die dunkelste Stelle zeigt sich am äusseren Rande des Limbus conjunctivae; von ihr durch eine kleine helle Zone getrennt, bietet eine weiter nach aussen gelegene, etwa ebenso grosse Partie, sowie der ganze in der Uebergangsfalte situirte Theil die gleiche dunklere Farbennüance. Das ersterwähnte Stückchen am Conjunctivallimbus ist noch durch zwei Umstände ausgezeichnet: es ragt über die Umgebung hervor und sitzt auf seinem Boden fest.

Während vom inneren, oberen und äusseren Augenwinkel je eine Art. et Ven. ciliaris anterior ziemlich normal verläuft, gewahrt man in dem kranken Stück 5 grosse Stämme, die sich vielfach verästeln, von denen die grösseren sicher, die kleinen nach Compressionsversuchen auch Venen sind.

Status praesens am 28. Januar 1874. Sehschärfe rechts (das kranke Auge): = $^1/_2$; — Sehschärfe links = $^2/_3$.

Die schwarze dreieckige Stelle an der Cornea hat an der Basis 7 Mm., an der Spitze 3 Mm. Breite; die Länge der tiefgefärbten Partien in der unteren Uebergangsfalte beträgt 17 Mm.

10. Februar 1874. Die entsprechenden Maasse: 8, 4, 18 Mm.

25. Februar 1874. 8, 4, 19 Mm.

6. März 1874. Status idem.

31. März 1874. 9, 5, 20 Mm.

In dieser Weise langsam war das Wachsthum bis September; von da ab nahm es rapid zu. Die Kranke begiebt sich zum Zweck der Operation in die Prof. von Hippel'sche Privatklinik.

Status praesens daselbst am 6. October 1874.

Die Aussenfläche der Lider bieten keine Veränderungen dar; in der Mitte des intermarginalen Theiles der oberen Lidbindehaut erkennt man eine circa 6 Mm. lange, die ganze Breite derselben einnehmende tiefschwarzbraun pigmentirte Stelle, welche sich um ein Geringes über das Niveau der Umgebung erhebt; sie setzt sich in geringer Ausdehnung auf die Conj. tarsi fort; getrennt von ihr finden sich daselbst 2—3 ähnliche, rundlich begrenzte circa 7 Mm. breite Fleckchen, welche gegen den Knorpel verschiebbar sind. Zieht man nun die Lider auseinander, so gewahrt man den ganzen unteren Theil des Conjunctivalsackes besetzt mit mehr weniger grossen schwarzen Knötchen von kaum Stecknadelkopf- bis über Erbsengrösse, die sich bis auf die untere Uebergangsfalte erstrecken. Der grösste dieser Knoten befindet sich an der Grenze des äusseren unteren Quadranten der Cornea mit der Conjunctiva; ein noch etwas grösserer Knoten nimmt fast den ganzen unteren äusseren Quadranten der Cornea selbst ein und ist an seinem oberen inneren Rand circa 4 Mm. von dem der Pupille entsprechenden Theil der Hornhaut entfernt. Er ist gegen diese vollkommen unverschiebbar.

Einzelne kleine Herde von derselben Beschaffenheit wie die in der Conj tarsi des oberen Lides finden sich auch in der Conj. tarsi des unteren.

Eine Ursache ihres Leidens weiss Pat. nicht anzugeben; ein Trauma ist sicher nicht vorhanden gewesen; in der Familie der Kranken soll kein Fall von bösartigen Geschwülsten bisher vorgekommen sein.

Es wird die Enucleatio bulbi nach der Bonnet'schen Methode und zwar so ausgeführt, dass der grösste Theil der melanotischen Bildungen mit dem Bulbus in Zusammenhang bleibt.

Dieser wurde sofort in Müller'sche Lösung gelegt und die mikroskopische Untersuchung sogleich vorgenommen.

Dieselbe bestand zunächst in der feinen Zerzupfung kleiner, von verschiedenen Stellen der Oberfläche des Tumors genommenen Flachschnittchen. Dabei gelang es, ganze Partien des normalen ungefärbten Plattenepithelhäutchens der Conjunctiva nachzuweisen. Die übrigen Bestandtheile der so gewonnenen Zupfpräparate waren vorwiegend Zellen; dieselben liessen sich in 3 Categorien ordnen:

1. kleine ungefärbte den Lymphkörperchen ähnliche Rundzellen,
2. grössere epitheloide, farblose oder minimal gefärbte Zellen;
3. pigmentirte Zellen von der verschiedensten Gestalt und Grösse.

Neben den zelligen Elementen erblickte man im Ganzen spärliche Züge eines fibrillären, spindlige Kerne führenden Bindegewebes, sowie reichliche dicht mit grünlich oder braun nüancirtem Blut gefüllte Gefässe

Das besondere Verhalten der Zellen war folgendes:

Die der ersten Rubrik glichen in Form und Grösse so den Lymphkörperchen und farblosen Blutzellen, dass eine weitere Beschreibung derselben wohl gespart werden darf; nie zeigten sie auch nur eine Spur abnormer Färbung; Uebergänge derselben zu den andern gleich zu definirenden zelligen Elementen waren nicht wahrzunehmen.

Die Zellen der zweiten Gruppe waren abgeplattete, theils polygonale, theils ovale und runde, im Mittel 0,0115 Mm. im grössten Durchmesser haltende, mit grossem ovalem oder rundem Kern und meist mehreren Kernkörperchen versehene Gebilde, die häufig in innig wie ein Epithel aneinander gefügten Stratis isolirt wurden. Viele von ihnen zeigten bei genauem Zusehen eine mehr oder minder ausgesprochene leicht körnige gelbliche oder bräunliche Sprenkelung ihres Protoplasmas.

Die Zellen der 3. Gruppe nun treten auf erstens als Gebilde, welche sich nur durch die reichlichere Ablagerung eines körnigen, braunen oder gelbröthlichen Pigmentes, welches theils diffus, theils in kleinen den rothen Blutkörperchen täuschend ähnlichen Kügelchen, theils in grösseren runden und ovalen Klumpen angeordnet war, von den zuletzt genannten Zellenindividuen unterschieden. Zweitens aber erwiesen sich die gefärbten Elemente als lange spindelförmige oder grosse platte, theils mit deutlichen ovalen, dann pigmentfreien Kernen, theils über und über mit dunkelbraunem Farbstoff imprägnirte Körper, welche häufig birnförmige Anschwellungen an einem oder beiden Enden, sowie mediale Einschnürungen zeigten; daneben sah man solche birnförmige kernhaltige Elemente frei liegen, dann Uebergänge solcher zu den ovalen und runden Pigmentzellen. Nicht eben häufig begegnete man dann noch riesengrossen meist runden Protoplasmahaufen (bis 0,0379 im Längsdurchmesser haltend), mit 4 oder 5 oder mehreren runden Kernen von 0,0082 Mm. Diameter, welche immer nur einen leichten Grad von Pigmentirung zeigten und sich so mehr den Zellen der 2. Rubrik anschlossen.

Zuletzt ist noch das Vorkommen kleinerer spindelförmiger oder verästelter Formen zu erwähnen, die häufig aus nichts als Pigment- und Fettkörnchen bestanden, hie und da jedoch noch einen Kern aufwiesen.

Um das Verhältniss des Tumors zu den daruntergelegenen Theilen zu eruiren, wurden Orientirungsschnitte durch alle Partien des gehärteten Vorderbulbus angelegt. Als Tinctionsmittel wurde Hämotoxylinlösung verwendet. Bei schwacher Vergrösserung constatirt man jetzt Folgendes:

Der grosse eigentliche Conjunctivaltumor, sowie die kleineren, sind durch das lockere, mit zahlreichen frischen Blutergüssen durchsetzte Episcleralgewebe von der Sclerotica getrennt; der Cornealtumor liegt nur an seiner inneren Hälfte der Membrana elastica anterior lose auf, nach aussen zu verschwindet deren hyaliner Saum: das Grundgewebe des Melanoms tritt an seine Stelle und reicht sogar um ein Geringes in die eigentliche Cornealsubstanz hinein.

Das Epithel der Conjunctiva und Cornea zieht über die Neubildungen ungefärbt hinweg.

Stellt man die äusserste Grenze derartiger Schnitte ein, so gewahrt man erstens am weitesten nach aussen noch normales Conjunctivagewebe; dann tritt eine kleinzellige Wucherung um die zur flachen Papille aufsteigenden Gefässe auf, absolut ungefärbt; plötzlich zeigt der benachbarte Papillartheil disseminirte Färbung; diese wird stärker und stärker — schliesslich beobachtet man nach einer mehr diffusen Anordnung der verschiedenen Zellen einen vollendet alveolären Bau der Neubildung, fasrige Züge umspinnen die zu runden oder ovalen Haufen gruppirten dunkelbraun gefärbten grossen Zellenelemente.

Die oberen Lagen des Corneal-, sowie ein grosser Theil des Conjunctivaltumors enthalten die ungefärbten Elemente fast ohne Zumischung der pigmentirten; an solchen Stellen fehlt der alveoläre Typus ebenfalls.

Starke Vergrösserungen (Hartnack. 7. und 8. Ocular III und IV) bestätigten die Anwesenheit eines wirklich fibrillären, ungefärbte spindlige Zellen führenden Stromas; dieses verzweigt sich nun als feinfasriges Netzwerk in diejenigen Abtheilungen des Tumors, welche aus den regellos untereinander gewürfelten Zellen aller Gattungen bestehen oder es grenzte die grossen epitheloiden Pigmentzellen in der erwähnten Weise ab. Ausläufer in diese hinein konnte ich bei den ausgesprochenen Alveolen nicht wahrnehmen — Zelle lag an Zelle. Letzteres Verhältniss der Zellenapposition ohne Zwischensubstanz machte sich auch dann und wann an den ungefärbten epithelähnlichen Zellen, die immer nur in den nicht alveolär construirten Theilen der Neubildung vorkamen, geltend, so dass nur der Nachweis der wohlerhaltenen Zellenmosaik des Cornealepithels vor Verwechslung mit Fragmenten derselben schützte.

Die ungefärbten Partien zeigen sich im Wesentlichen zusammengesetzt aus den kleinen Rundzellen, welche sich immer durch die intensive Hämatoxylinimbibirung ihrer Kerne auszeichnen. Den numerisch geringeren Antheil bilden die ungefärbten grösseren Elemente.

Das Verhalten der ziemlich reichlich vorhandenen Gefässe angehend, so ist zu erwähnen, dass sie sich meist aus zwei Lagen constituirten, einer bindegewebigen äusseren und einer endothelialen inneren; hervorzuheben ist, dass sie innerhalb der ausgesprochenen Alveolen nie vorkamen. Die Gefässendothelien waren sammt und sonders absolut farbstofffrei.

Von besonderem Interesse musste die Erkenntniss der Beziehungen des Tumors zur Hornhaut sein; constatirt war schon bei schwachen Vergrösserungen, dass an den äusseren und unteren Partien dieser Membran einzelne Fascikel durch Theile der Fremdbildung ersetzt waren. Und zwar bestanden diese letzteren aus welligen Bindegewebszügen, in welchen ausser sehr weiten Gefässen die kleinen und grossen, spindelförmigen und verästelten Pigmentzellen oder Pigmentfiguren eingebettet waren. Es liess sich eine directe Continuität dieser Lagen mit dem gleichbeschaffenen Gewebsboden des Conjunctivaltumors ebenso leicht nachweisen, als ein Zusammenhang derselben mit den fibrillären Stromazügen innerhalb des ausgebildeten Neoplasma.

Fragwürdig blieb das Verhalten der Hornhautzellen an den berührten Stellen. Waren sie etwa selbst an den Proliferationsvorgängen betheiligt oder spielten sie eine nur passive Rolle?

Es war von vorn herein ersichtlich, dass die Entscheidung dieser Frage eine sehr schwierige sein würde. An sich war klar, dass der Ausgangspunkt der Gesammtwucherung von den Bindegewebskörperchen (Endothelien) der conjunctivalen oder episcleralen Lagen herzuleiten war, da Sclera und Epithel völlig intact waren. Nachträgliche Zerzupfungspräparate des in Müller'scher Lösung verbliebenen Materials haben mir zwar über den Modus der Zellenvermehrung nicht die wünschenswerthe Klarheit gegeben, doch constatirte ich neben den normalen einkernigen Zellplatten ungefärbte grosse doppelkernige Gebilde, welche den unter Rubrik 3 beschriebenen gefärbten in Form und Grösse völlig entsprachen, so dass ich nicht zögere, alle epitheloiden Tumorzellen von den Endothelien des episcleralen Bindegewebes herzuleiten.

Ob auch die kleinen Rundzellen Gewebsproduct sind, ist mir fraglich; Uebergänge zu den anderen zelligen Constituentien des Neoplasma konnte ich, wie bemerkt, nicht auffinden.

Wenn nun aber die in Rede stehenden superficiellen Hornhautlagen ganz und gar denjenigen subconjunctivalen Stratis glichen, die ich eben als Herde der Wucherung wahrscheinlich zu machen gesucht habe, wenn man ferner die grosse histologische Aehnlichkeit der Hornhautzellen mit den Endothelien des episcleralen Bindegewebes (Waldeyer*) in Betracht zieht, so wird es nicht Wunder nehmen, dass ich selbst an von der innern Oberfläche hergenommenen Flachschnittchen die vorhin aufgeworfene Frage nicht positiv erledigen kann. Jedenfalls zeigte auf Meridionalschnitten schon das 2. oder 3. Horizontalfascikel die normale eigenthümlich homogene Textur, ingleichen alle folgenden; in den regelmässig angeordneten Saftlücken gewahrte man neben den Hornhautzellen einzelne lymphkörperartige Elemente, die sich besonders reichlich um einzelne abnorme, oberflächlich gelegene, nur aus einer Endothellage bestehende Gefässchen gruppirten. Diese, sowie die Rundzellen, verschwanden, je näher der Membrana Descemeti, immer mehr und mehr, wie ich Gefässe auch nie constatiren konnte an den Hornhauttheilen, welche durch die vordere elastische Lamelle von dem Tumor getrennt waren. Man könnte nun in dieser quasi Fortsetzung der wuchernden Bindegewebslagen der Conjunctiva in die superficielle Cornealsubstanz hinein, eine Bestätigung der auch neuerdings von Waldeyer**) gestützten Ansicht erblicken, welche einen sog. Bindehauttheil der Hornhaut annimmt. Aber gerade unser Fall scheint mir ein Beweis dagegen zu sein; ich habe betont, dass stellenweise der Tumor der absolut integren Reichert'schen Membran lose auflag, und zwar bezog sich das auf das ganze obere innere Segment derselben. Gäbe es nun wirklich einen über die gesammte Hornhautbreite hinweg zusammenhängenden Conjunctivaltheil, so wäre nicht einzusehen, warum das Neoplasma ohne allen mechanischen oder sonstigen Grund die einmal eingeschlagene, histologisch ihm vorgezeichnete Bahn plötzlich verlassen sollte. Man kann daher für unseren Fall höchstens eine partielle Continuität der Bindehaut in die Cornea hinein annehmen; viel wahrscheinlicher ist jedoch ein nachträglicher Eingriff der Wucherung; dafür spricht die Localisation derselben auf die nachweisbar ältesten Stellen der Neubildung.

Was nun die Entwicklung des Pigments in den Zellen anlangt, so möchte ich zunächst hervorheben, dass der dem meinen täuschend ähnliche Fall von Langhans (Virchow's Archiv, Bd. 49, 1. Heft, S. 117) seinerzeit von diesem Forscher benutzt wurde zur Unterstützung der Theorie der Farbstoffbildung aus blutkörperhaltigen Zellen. So sehr ich mich bemüht, in meinem ganz frischen Fall diese Gebilde aufzufinden (gerade weil Langhans nur ein Spirituspräparat zur Disposition stand und er die negativen Resultate darauf bezieht) — ich konnte auch nicht eine Andeutung davon nachweisen. Ausser den subconjunctivalen Sugillaten, die zweifellos dem operativen Eingriff zuzuschreiben waren, fand ich nirgends ältere Hämorrhagien.

Dass das Zellenpigment in letzter Instanz ein Derivat des Blutfarbstoffs sei, kann ebenso wenig bestritten werden, als es direct bewiesen ist. Die Sache aber so aufzufassen, dass es sich (Rindfleisch, Hdb. d. Gewbl.) um eine Einwanderung hämatinhaltigen Plasmas in die

---

*) Archiv für mikroskop. Anatomie: Ueber Bindegewebszellen (1874. Bd. 11, 1. Heft, S. 176).

**) Handbuch der Augenheilkunde, herausgeg. von Graefe und Saemisch. Artikel Cornea u. s. w. 1. Bd. S. 169.

Zellen handle, dagegen spricht nach meiner Meinung neben anderen ein Umstand, der in vorliegendem Fall so ausgeprägt zur Geltung kam, nämlich der absolute Farbstoffmangel einer ganzen, wohlcharakterisirten Zellgruppe — der kleinen Rundzellen. Es ist schwer einzusehen, warum sich diese sonst so willfährigen Träger aller nur denkbaren farbigen Moleküle grade gegen das Hämatin negativ verhalten sollten. Supponirte man aber die Durchtränkung mit einer anfangs etwa farblosen Modification des aufgelösten Blutpigments, so braucht man zur Erklärung der vorgebrachten Erscheinung immer noch die Voraussetzung einer speciellen und gewissermassen eklektischen Zellenthätigkeit. Für diese aber giebt in unserem Fall der Einfluss des Mutterbodens genügenden Anhalt; bezüglich dessen ich auf die Bemerkungen Virchow's in seinem Werk über die Geschwülste (Bd. 2, S. 122) sowie auf die bekannte Arbeit von His (Beiträge zur normalen und patholog. Histologie der Cornea. S. 64—66) verweise.

XVI. Ueber das Verhalten der Körpertemperatur bei Bergbesteigungen.

Von

Dr. Ernst Calberla.

Die erste Angabe über das Verhalten der Körpertemperatur bei Ersteigung von Bergen über 4000 Met. = 13,000 Par. F. machte Lortet*). Er fand bei Gelegenheit zweier Montblanc-Besteigungen, dass seine Körpertemperatur während des Steigens das eine Mal von 36°,8 auf 32°,0 C., das andere Mal von 35,3 auf 31°,8 herabging. In der Ruhe stellte sich sofort die normale Temperatur her, die bei ihm zwischen 36°,3 und 37,°0 schwankte. Nach einer Nahrungsaufnahme trat beim Steigen der Temperaturabfall nicht ein.

Marcet**), der Lortet auf den Montblanc begleitete, giebt an, dass die Temperaturerniedrigung nur während des schnellen Steigens eintrete, und eine Verlangsamung des Gehens ein Zurückkehren der Temperatur zur normalen Höhe bewirke. Beide Beobachter fanden mit Zunehmen der Berghöhe ein Zunehmen des Temperaturabfalles. Einen Einfluss der Lufttemperatur scheinen die Herren ausser Acht gelassen zu haben, obgleich laut der Lortet'schen Tabelle gerade mit dem Sinken der Lufttemperatur ein Sinken der Körpertemperatur Hand in Hand geht. Beide Beobachter bestimmten die Körpertemperatur durch Einbringen eines Thermometers unter die Zunge.

Albutt***) erhielt ganz entgegengesetzte Resultate. Er beobachtete nur zweimal ein Sinken der Temperatur und zwar beim Absteigen. Er hat allerdings die Temperatur auch nur in

*) Lortet: Perturbations de la respiration, de la circulation et surtout de la calorification aux grandes hauteurs sur le Mont-blanc. Comptes rendus 1869 II. p. 303.

**) W. Marcet: Observations sur la température du corps humain à différentes altitudes à l'état de repos et pendant l'acte de l'ascension. Bibliothèque universelle de Genève 1871. Archiv I. 36. p. 247.

***) T. C. Albutt: On the effect of exercise upon the bodily temperature. Proceedings of the royal society. London T. 19. p. 289.

der Mundhöhle gemessen. Im Allgemeinen fand Albutt, dass mit der Bewegung die Körpertemperatur eher steige als sinke. Am Tage nach der Montblancbesteigung war seine Körpertemperatur etwas erhöht. Ein Spaziergang bei warmem Wetter erhöhte die Temperatur um ein Weniges.

F. A. Forel*) findet aber, dass die Temperatur beim Bergsteigen steigt und zwar entsprechend der Muskelbewegung. Die Temperatursteigerung war grösser beim Bergaufgehen als beim Absteigen. Dies die Angaben früherer Beobachter, die sehr widersprechend sind.

Schon mehrfach hatte ich versucht, eine grosse Anzahl von Körpertemperaturbestimmungen bei Bergtouren zu sammeln, aber stets zerbrachen mir mitten in der Arbeit meine Thermometer und wurden so die Beobachtungsreihen unvollständig. Die Frage war nur so zu lösen, dass Achselhöhlen- und Rectumtemperaturmessungen an mehreren Personen zu gleicher Zeit vorgenommen wurden. Diese Aufgabe war mir erst diesen Sommer bei Gelegenheit einer Besteigung des Monte-Rosa (4668 Meter), welche ich am 31. August 1874 mit den Grindelwalder Führern Peter Bohren und Peter Müller in einem Tage von Zermatt hin und zurück ausführte, möglich zu erfüllen. Ferner habe ich in zweimaligem Nachtquartier in der Hütte (3820 Meter) am Matterhorn 4482 M.), sowie bei Gelegenheit einer glücklich ausgeführten Matterhornbesteigung die Beobachtungen am Monte-Rosa wiederholt, und dabei, obgleich bei letzterer nicht eine so grosse Anzahl von Temperaturbestimmungen gemacht werden konnte, da die Schwierigkeit des Weges das öftere Einlegen des Thermometers verbot, dieselben Resultate erlangt.

An Instrumenten für die Beobachtungen hatte ich sechs Leyser'sche Thermometer, nämlich für jede der drei Personen zwei, eins für Achselhöhlen-, das andere für Rectummessungen. Die Ablesung geschah (ich hatte die Führer darauf eingeübt) gegenseitig. Ehe die Thermometer an Ort und Stelle gebracht wurden, wurden sie durch brennenden Feuerschwamm auf etwa 39° C. erwärmt und dann mindestens fünf Minuten, während der Rast aber zehn Minuten liegen gelassen.

Ich führe noch an, dass ich diese drei Mittheilungen in den Jahresberichten von Meissner und Henle für 1869 S. 224 — für 1871 S. 218 und im Hofmann-Schwalbe'schen Bericht für 1872 S. 593, wenn auch nur kurz, referirt finde. In der zweiten Auflage von Wunderlich's „Eigenwärme in Krankheiten" findet sich S. 416 die Lortet'sche Mittheilung genauer referirt.

*) Bulletins de la société médicale de la Suisse romande.

In unsern Beinkleidern hatten wir einen Schlitz angebracht, um die Rectumtemperatur bequem während des Gehens zu messen. Die Temperaturtabelle habe ich nach den vor und nach der Reise bestimmten Fehlern der einzelnen Thermometer corrigirt und also in ihr die richtigen Werthe eingetragen. Die Athembewegungen konnte ich natürlich nur bei den Führern bestimmen. Die Höhenangaben habe ich nach einem Beck'schen Aneroid gemacht, welches ein Freund mir geliehen hatte; ich habe einfach die Ablesungen auf die Morgenablesung in Zermatt berechnet. Das Instrument hatte ich nicht in einer Tasche am Körper, sondern es befand sich in einem Futteral, welches der Führer trug. Es werden die Höhenangaben im Vergleich mit der Höhe von Zermatt annähernd die richtigen sein, und kommt es übrigens bei derartigen Zahlen auf 50 Meter Differenz kaum an. Die Lufttemperatur wurde durch ein Geissler'sches Thermometer bestimmt, welches in einem offenen Holzgehäuse befestigt war: natürlich wurde nur die Temperatur im Schatten bestimmt. In der Tabelle habe ich zwischen den Bestimmungen angegeben, wann eine Nahrungsaufnahme erfolgte. Ich glaube den Anspruch erheben zu dürfen, dass die Temperaturbestimmungen mit der überhaupt möglichen Sorgfalt und Genauigkeit angestellt wurden, sowie dass dieselben als völlig sicheres Beobachtungsmaterial zu betrachten sind. Denn einmal sind die Beobachtungen an Personen verschiedenen Alters und verschiedener Lebensstellung, zweitens hinsichtlich der Art ihrer Ausführung durch die alternirenden Achselhöhlen- und Rectummessungen in der genauesten Weise vorgenommen worden. Jeder weiss ja, mit was für Fehlern die Mundhöhlentemperaturmessung behaftet ist. Aus der Tabelle, in welche die einzelnen Bestimmungen einfach eingetragen worden sind, ist Folgendes ersichtlich.

Bei der ältesten Person, dem Führer Peter Bohren, schwankte die Temperatur während des Steigens zwischen 36°,6 und 37°,2; seine Morgentemperatur war 36,8, die Abendtemperatur 36,9. Während der Ruhe am Col hatte er 36,4, also die niedrigste Temperatur, und auf dem Monte-Rosa 36,8. — Bei Peter Müller war die Schwankung während des Steigens 36,8—37,5, bei mir 36,6—37,5. Während der Ruhe am Col hatte ich 36,6, und auf dem Monte-Rosa 36,8, — Peter Müller an denselben Orten 37,0 und 36,8 (bei einer Morgentemperatur von 37,0 und Abendtemperatur von 36,8 bei mir, und von 37,3 und 37,2 bei Peter Müller). — Die Achselhöhlenmessungen ergaben im Grossen und Ganzen meist nur ein bis zwei Zehntelgrad weniger als die Rectummessungen. Beim Steigen war die

Temperatur fast stets um zwei bis drei Zehntel höher als in der Ruhe, allein es sind dies Schwankungen, die völlig im Bereiche des Normalen liegen.

Während der langen Rasten am Col (4371 Meter) ging nach dreiviertelstündigem Sitzen auf Felsen die Temperatur am meisten herab, bei mir (Achselhöhle) bis 36,6, bei Peter Bohren (Rectum) bis 36,4.

Auf der Spitze des Monte-Rosa war der Abfall nicht so bedeutend als am Col. Die Zahl der Athemzüge stieg mit Beginn des Steigens und sank wieder während der Ruhe, die grösste Frequenz fand beim schnellen Absteigen statt. Ganz analog der Athembeschleunigung verhielt sich der Puls, wie aus der Tabelle zu ersehen ist.

In der Tabelle theile ich die Beobachtungen den Fachgenossen mit, ohne weiter auf die theoretischen Speculationen Lortet's, Marcet's und Albutt's einzugehen.

Jedenfalls sind meine Beobachtungen genauer als die von Lortet und Marcet angestellten, was wohl in der Art und Weise, wie ich die Temperatur bestimmte, im Vergleich mit der Mundhöhlenmessung begründet ist.

Dresden den 24. October 1874.

Nachtrag zu vorstehender Arbeit von Prof. L. Thomas in Leipzig.

Um Lortet's Angaben in Betreff der Verminderung der Eigenwärme beim Bergsteigen zu prüfen, habe ich auf einer Reise im August 1873, auf welcher ich die Roccia Melone (ca. 3550 M.), die Levanna (ca. 3750 M.) an der Grenze von Savoyen und Piemont sowie den Grand Pelvoux (höchste Spitze 3954 M.) im Dauphiné bestieg, in der Nähe der höchsten Punkte zahlreiche Temperaturbestimmungen vorgenommen, indessen, obgleich ich wie L. in der Mundhöhle unter der Zunge (allerdings mit möglichster Sorgfalt) mass, niemals eine unternormale Zahl beobachtet. Die Rectummessungen des Herrn Dr. Calberla aus bedeutenderen Höhen (über 4000 M.) sind natürlich noch maassgebender.

Ort und Höhe in Metern	Zeit	Lufttemperatur	Dr. Calberla 26 J.		Peter Bohren 54 J.			Peter Müller 32 J.		
			Temp.	Puls	Temp.	Puls	Athmung	Temp.	Puls	Athmung
Zermatt = 1638 im Zimmer	12.30 Nachts		37,0 R	80	36,8 A	76	16	37,3 A	80	18
Gorner Grat = 2799	3.15	+ 2,0	37,2 A	104	36,8 R	100	28	37,4 R	108	28
Blattje = 3081	4.50	— 1,4	37,4 R	100	37,0 A	96	30	37,1 A	108	28
Erstes Frühstück										
auf dem Fels 3302	5.55	— 1,6	37,0 A	112	37,0 R	104	30	37,2 R	104	30
3521	6.50	+ 1,8	37,2 R	108	36,6 A	108	30	37,0 A	112	32
Zweites Frühstück.										
3780	8.—	+ 2,0	37,1 A	108	36,8 R	112	26	37,0 R	112	30
3817	8.50	+ 4,5	37,4 R	112	36,9 A	108	26	37,1 A	112	28
4008	9.37	+ 4,8	30,8 A	124	36,8 R	116	32	37,5 R	120	30
Col. 4358	10.45	+ 3,6	37,5 R	132	36,8 A	116	30	37,1 A	120	28
Drittes Frühstück										
Col Rast 4371	11. (Rast)	+ 4,10	36,6 A	92	36,4 R	88	20	37,0 R	100	22
4462	11.50	+ 0,2	37,2 R	112	36,9 A	112	28	37,0 A	116	30
4553	12.6	— 0,4	37,0 A	136	36,8 R	120	30	37,2 R	124	34
Sptz. d. M.-Rosa (Ankunft) 4695	12.55	+ 3,8	37,4 R	124	37,2 R	120	28	37,2 R	124	34
Rast und Mittagessen										
Spitze des Mt.-Rosa nach der Rast 4663	2.—	+ 4,8	36,8 R	88	36,8 R	80	18	36,8 R	96	20
Col 4374	3,55	+ 4,6	37,0 A	124	37,0 R	96	24	37,2 R	116	28

Ort und Höhe in Metern	Zeit	Lufttemperatur	Dr Calberla 26 J		Peter Bohren 54 J			Peter Müller 32 J		
			Temp	Puls	Temp	Puls	Athmung	Temp	Puls	Athmung
Battje 3?12	5.20	+ 5,2	37,4 R	[illegible]	36,8 A	128	32	37,0 A	128	36
			Vesperbrod							
Zermatt 1644 im Zimmer	9.30		36,8 R	[illegible]2	36,8 R	88	18	37,2 R	92	18
			zwischen 36,6–37,?	80–140	36,4–37,2	7?–12?	16–32	36,8–37,?	80–128	18–36

Nie Temperaturen unter 36,4 und über 37,8

Kleinere Mittheilungen.

3) Oesophaguscarcinom oder Aortenaneurysma.
Von Dr. med. M. Taube.

Die Berechtigung der Zusammenstellung eines Oesophaguscarcinoms und eines Aneurysma der Aorta, welche in unserer Literatur so gut wie nicht betont wird, fordert folgender Fall, der Anfang vor. Jahres in der hiesigen medicinischen Poliklinik zur Beobachtung kam.

Es erschien daselbst ein Mann St., 56 Jahre alt; als Wollenwaarenhändler Inhaber eines kleinen Ladens, worin er Sommer und Winter allen Witterungsverhältnissen ausgesetzt war. Er will bis Michaelis 1873 an keiner Krankheit gelitten haben, aus gesunder Familie stammen; Frau und Kinder befinden sich in der besten Gesundheit. October 1873 fühlte er plötzlich während des Mittagessens, dass ein Stück etwas harten Rinderbratens stecken blieb, und trotz der energischsten Schlingbewegungen eine Stelle der Speiseröhre nicht zu passiren vermochte, vielmehr nach einiger Zeit wieder zum Vorschein kam. Von diesem Tage an konnte er nur mit der grössten Anstrengung Nahrungsmittel zu sich nehmen, zuerst noch compactere, bis zuletzt gegen Weihnachten sogar Flüssigkeiten regurgitirten. Der Kranke verfiel dadurch in einen immer mehr zunehmenden Marasmus, ohne aber an irgend welchen Schmerzen zu leiden. Husten ist nicht vorhanden gewesen, nur will er in der letzten Zeit etwas kurzathmig geworden sein, und an zwar geringfügigen Herzpalpitationen gelitten haben, auch klagt er über Heiserkeit, welche sich seit längerer Dauer bei ihm eingestellt habe. Den Sitz des Schluckhindernisses verlegt er ungefähr in die Mitte des Sternum. Bei dem Erbrechen kommen nur die mit Schleim vermischten Speisen zum Vorschein, nie mit Blut gemengte Massen; die ziemlich stark vorhandene Obstipation kann noch mit schwachen Drasticis bewältigt werden.

Der Status praesens zeigt einen noch ziemlich kräftigen Mann von mittlerer Grösse, die Hautfarbe etwas cachektisch, Pannicul. adipos. spärlich, Haar ergraut, an den Augen keine Störung, die Schleimhäute anämisch. Ueber die in eine Struma mittlerer Grösse verwandelte Glandula thyreoidea verlief die V. jugul., nur mässig über das Normale ausgedehnt. Bei Schluckversuchen vermochte der Kranke nur durch öftere Würgbewegungen unter starkem Singultus Flüssigkeit in den Magen zu bringen, und dem Auscultirenden wurde dabei der Eindruck erregt, als habe das Wasser unter Gurren eine verengte Stelle zu passiren. Oefter geschah es, dass nach längerem Verweilen fast von selbst das Getrunkene aus dem Munde herausstürzte. Etwas Brod mit Butter glitt leichter über das Hinderniss hinweg. Das bis jetzt Gefundene legte allerdings den Gedanken an ein Oesophaguscarcinom sehr

nahe, aber die Complication der drei folgenden Symptome schien diese Diagnose zweifelhaft und unwahrscheinlich zu machen.

Bei der Aufforderung, laut zu sprechen, kam die exquisiteste Vox anserina zum Vorschein, als deren Grund die laryngoskopische Untersuchung eine vollständige Paralyse des linken Stimmbandes ergab. Dieses bewegte sich gar nicht und bei Sprechversuchen wurde nur durch die vorbeistreichende Luft der äussere Rand in Schwingungen versetzt, während das rechte Stimmband bis über die Mittellinie vorgeschnellt wurde. Hierzu kam noch zweitens eine circumscripte Dämpfung unterhalb des Manubrium und im Anfange des Corpus sterni. Das Brustbein war dabei etwas vorgetrieben. Auscultatorisch zeigte sich aber nicht die mindeste Veränderung, Herztöne waren rein, nur etwas schwach; ebenso Aortentöne ohne Abnormität, auch an der Wirbelsäule fanden sich keine Geräusche. Das Athmen etwas verschärft. Als drittes wichtiges Moment aber fand sich eine deutliche Retardation des Pulses der linken Art. subclavia und radialis, zugleich mit bedeutender Abschwächung der Pulswelle auf dieser Seite. Auch bei den folgenden Untersuchungen verblieb diese Erscheinung. — Die Diagnose wurde dadurch in ein ganz anderes Licht gestellt. Gegen den ersten Gedanken an ein Oesophaguscarcinom erhoben sich jetzt wichtige Bedenken. Zuerst das erwiesenermaassen plötzliche Eintreten der ganzen Symptomenreihe. Der Kranke hat nicht an einer nach und nach auftretenden Dysphagie gelitten, sondern in einem Momente überraschte ihn seine Krankheit. Der schleichende Anfang, die Intermission der Schlingbeschwerden, diese gewöhnlichen Zeichen des Carcinoms, fehlten. Ebenso mangelten die vagen, nicht selten bei Oesophaguskrebs vorhandenen Schmerzen zwischen den Schultern oder auf der Brust etc. In dem Gebrochenen war nie eine Spur von Blut oder krebsigem Detritus zu finden, immer kam nur das Genossene, mit viel Schleim vermengt, zum Vorschein. Vor Allem aber konnte die Pulsveränderung ohne Annahme secundärer Lymphdrüsencarcinome nicht erklärt werden: weder im Jugulum, noch im Supraclavicularraum waren solche zu finden. Die Sonde, welche im Anfang nur bis in den oberen Oesophagustheil gelangen konnte, glitt bei den späteren Versuchen bis zu der Cardia leicht hinab, sie wurde in dem letzten Stadium der Krankheit aus Furcht vor einer Verletzung nicht mehr angewendet. Sollten sich also bei der immerhin kurzen Dauer Lymphdrüsenkrebse, und zwar im oberen Theil des vordern Mediastinums von solcher Grösse entwickelt haben, so fand sich nirgends ein ähnlicher Fall, dass Drüsenkrebse, vom Oesophaguskrebs abhängig, eine Compression der Art. subclavia bewirken könnten. Die primäre Lymphdrüsencarcinomatose schloss sowohl die Seltenheit des Vorkommens als auch die Schwierigkeit in der Erklärung des Sitzes aus, zu gleicher Zeit auf Oesophagus, Recurrens, Subclavia zu drücken, ohne die Trachea in starke Mitleidenschaft zu ziehen.

Leichter wurde die ganze Reihe der Erscheinungen durch ein Aneurysma erklärt. In einem Drittel aller Fälle sind hier dysphagische Beschwerden vorhanden, und das plötzliche Auftreten findet dabei leichter seine Erklärung, als bei dem Gedanken an ein Oesophaguscarcinom. Larynxaffectionen, besonders Heiserkeit und Recurrenslähmungen, kommen eben so oft als Anfangssymptome eines Aneurysma zur Beobachtung. Das Ostium der Art. subclavia war — so vermuthete man — durch das Aneurysma, welches nur am Arcus seinen Sitz haben konnte, entweder spaltförmig verzogen, oder durch ein hineinragendes

Fibringerinnsel so verstopft, dass eine Quantitätsverminderung des einströmenden Blutes entstehen musste. Das Fehlen anderer Symptome, vorzuglich von Schmerzen, der Mangel von Vortreibung des Sternum etc. ist bei Aortenaneurysma keine Seltenheit, Struma aber wird als eine öftere Begleiterscheinung angeführt (Wunderlich). Der Kranke war dabei sehr erregbar, Palpitationen waren etwas vorhanden, die Herzhypertrophie verdeckte das Emphysem.

Der fernere Verlauf schien diese Diagnose noch zu bestätigen. Es trat in der Dysphagie eine ziemlich bedeutende Abnahme ein. Der Kranke konnte fast alle Speisen, sogar ziemlich feste, wieder zu sich nehmen, ohne grosse Schlingbewegungen dabei machen zu müssen, auch der Marasmus fing an sich zu bessern. Doch sollte dies nur von kurzer Dauer sein. Denn nachdem ich ihn im Vorübergehen noch öfter in seinem Geschäfte besucht hatte, ohne dass bis Anfang Mai eine nennenswerthe Aenderung seines Befindens eingetreten wäre, erfuhr ich zufälliger Weise seinen Tod, den 13. Mai dieses Jahres. Nach der Mittheilung des Hrn. Dr. Neubert, welcher in der letzten Woche hinzugerufen war, hatte der Kranke ein- oder zweimal hellrothes Blut nach Aussage der Angehörigen in den letzten 8 Tagen ausgebrochen, er war unter grösster Dyspnoe in dem äussersten Marasmus gestorben. Herr Prof. Dr. Thomas hatte an dem letzten Tage noch eine Dämpfung des rechten untern Lungenlappens constatirt.

Der Sectionsbefund entsprach nun freilich nicht den obigen Betrachtungen. Nach der Eröffnung der Brusthöhle fand sich unter der vorzüglich in den beiden Seitenlappen stark vergrösserten Glandula thyreoidea eine ungefähr 15 Ctmtr. lange und 12 Ctmtr. dicke Geschwulst. Rechts 5 Ctmtr. von der Medianlinie beginnend erstreckt sich ihr Haupttheil in die linke Hälfte des vorderen Mediastinum und hängt hier unmittelbar mit dem Oesophagus zusammen. Dieser war der Ausgangspunkt der ganzen Affection gewesen. Die mittleren $^2/_3$ desselben zeigten die höchstgradige carcinomatöse Infiltration; das ganze Lumen an diesen Stellen war geschwürig zerfallen, auf eine verengte Stelle am Ende des zweiten Drittels folgte eine Erweiterung, an die sich wieder eine Verengerung anschloss. 10 Ctmtr. vom Ary-Knorpel war die Schleimhaut ziemlich stark eingebuchtet, rings herum hatten sich carcinomatöse Massen angelagert, eine gleiche Wandtasche fand sich tiefer unten. Während unten aber das Carcinom unmittelbar auf die stark verdickte Wand beschränkt geblieben und weder auf die dicht daneben liegenden Bronchialdrüsen noch Lungen übergegangen war, ebenso Aorta und Vena cava unberührt gelassen hatte, hing sie oben mit dem erwähnten Tumor unmittelbar zusammen. Dieser aber hatte den nachtheiligsten Einfluss auf seine Umgebung ausgeübt. Der linke Recurrens verlief bei Seite gedrückt gerade von innen nach aussen über die Geschwulst; mitten durch dieselbe ging die stark verengte und schlitzförmig gezogene Art. subclavia; auch der Arcus Aortae war von oben nach unten etwas comprimirt, während am Truncus anonymus die Geschwulst gerade abschnitt und nur den linken Bronchus noch etwas in Mitleidenschaft zog. An den Lungen waren neben starker Hypostase in den unteren Lappen noch einige brandige Stellen rechts unten, doch etwas entfernt von der Speiseröhre.

Der mikroskopischen Untersuchung war noch die Entscheidung vorbehalten, ob dieser Tumor, welcher nur von Lymphdrüsen herrühren konnte, vielleicht das Primäre gewesen und erst durch Contiguitätsver-

breitung das Oesophaguscarcinom hervorgerufen hätte. Die Veränderungen in der Speiseröhre aber waren durchaus älterer Natur. Es zeigten sich die mittleren Theile schon gänzlich fettig degenerirt, innen und aussen dagegen noch eine rege Pflasterzellenentwicklung, welche peripherisch fortschreitend central rasch der Verfettung anheim fielen. In den Lymphdrüsen war der Process noch ein jüngerer. Neben alveolär angeordneten Pflasterzellenkolben trat hier eine Bindegewebshypertrophie der Lymphdrüsentrabekel hinzu.

Der Hauptbefund dieser Autopsie dürfte jedenfalls seiner Seltenheit wegen den Fehler in der obigen Diagnose entschuldigen. Denn eine stärkere Compression der Subclavia ist wohl als grosse Seltenheit unter den Symptomen des Oesophaguscarcinoms zu betrachten.

Recensionen.

9. **Das eigentliche erste Stadium der Schwindsucht.** Nach dem englischen Originale des Dr. Hor. Dobell, Spitalarzt in London. Von Dr. O. Bandlin. 2. Aufl. Basel. Richter. 1873. 8. 54 S.

Pag. 9: „Unserer Ansicht nach beginnt daher die reine Tuberculose dann, wenn durch die Bauchspeicheldrüse passend zubereitetes Fett nicht mehr in normalen Proportionen ins Blut übergeht, die Tuberkelbildung aber dann, wenn eiweisshaltiger Stoff, um das mangelnde Fett zu ersetzen, in Anspruch genommen wird." — Und pag. 24: „Klare, trockne, windstille Luft, Bewegung im Freien und guter Humor sind die besten Mittel, um die Bauchspeicheldrüse anzuregen." — Letzteres, den guten Humor, kann man sich aus diesem Schriftchen holen. Wer also vor Tuberculose bewahrt sein will, der lese es. V.

---

10. Dr. M. Bernhardt, Privatdocent in Berlin. **Die Sensibilitätsverhältnisse der Haut.** Für die Untersuchung am Krankenbette übersichtlich dargestellt. Mit einer lithographischen Tafel. Berlin. Hirschwald. 1874.

Das Schriftchen enthält in 5 übersichtlichen Tabellen die Angaben über den Ortssinn der Haut nach E. H. Weber, über die allgemeine Empfindlichkeit der Haut für den electrischen Reiz nach Leyden vom Verf. selbst, die Schmerzempfindlichkeit der Haut ebendafür, die Angaben über den Temperatursinn nach Nothnagel, über den Drucksinn nach Eulenburg. Eine diese verschiedenen Punkte veranschaulichende Tafel dient zur weitern Orientirung. — Der practische Arzt muss dem Verf. für diese Arbeit Dank wissen. W.

11. J. M. Charcot, Prof. etc. in Paris. Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Nach der Redaction von Dr. Bourneville ins Deutsche übertragen von Dr. B. Fetzer, Königl. württemberg. Stabsarzt. Mit 25 Holzschn. u. 8 Tafeln. Autor. Uebers. Stuttgart. Metzler. 1874. 402 S.

Die 13 Vorlesungen behandeln folgende Gegenstände: trophische Störungen in Folge von Erkrankungen der Nerven, des Rückenmarks und des Gehirns; Schüttellähmung; multiple Sclerose; hysterische Ischurie, halbseitige Gefühlslähmung bei Hysterie; Ovarialhyperästhesie, hysterische Contractur und Hysteroepilepsie. Die meisten dieser Capitel waren zwar schon anderwärts, durch Charcot selbst und seine Schüler veröffentlicht. Trotzdem nehmen wir die erneute und vervollständigte Herausgabe der Arbeiten des bekannten tüchtigen Klinikers mit bestem Dank an Jeder practische Arzt wird aus der Lectüre des Buches grossen Nutzen haben. W.

---

12. Mittheilungen des statistischen Bureau's der Stadt Chemnitz. Herausgegeben von Medicinalrath Dr. Max Flinzer. Erstes Heft: Die Blatternepidemie in Chemnitz und Umgegend in den Jahren 1870 und 1871. Chemnitz. Eduard Focke. 1873. gr. 4. 42 S.

Das vorliegende Heft eröffnet in würdigster Weise die Mittheilungen des neugegründeten statistischen Bureau's der Stadt Chemnitz, denn von den vielen Arbeiten, welche die Pockenepidemie der Jahre 1870 bis 1872 hervorgerufen hat, ist diese Bearbeitung der Chemnitzer Epidemie entschieden die weitaus bedeutendste. Sie zeigt die statistische Methode in einer Weise der öffentlichen Gesundheitspflege nutzbar gemacht, wie sie als Muster für alle ähnlichen Mittheilungen dienen kann, wie sie aber auch nur einem Arzt zur Verfügung steht, dem die Leitung eines statistischen Bureau's anvertraut ist.

Ein neuer und wichtiger Gesichtspunkt wird der Pocken- und Impfstatistik durch die vorliegende Arbeit besonders insofern eröffnet, als Flinzer den Grad des schützenden Einflusses der Impfung nicht nur auf das einzelne Individuum, sondern auf einen ganzen grossen Bevölkerungscomplex feststellt. Zu diesem Zwecke ist in Chemnitz, welches in 135 Strassen mit 2208 Häusern und 13881 Haushaltungen eine Gesammtbevölkerung von 64255 Einwohnern einschloss, nach Flinzer's Anordnungen eine Zählung in der Weise durchgeführt worden, dass für jedes einzelne Haus festgestellt wurde, wieviel es Bewohner an Kindern und Erwachsenen, männlichen und weiblichen Geschlechts enthielt, wieviel von denselben geimpft oder ungeimpft, wieviel früher ohne oder trotz Impfung geblattert, wieviel revaccinirt waren, wieviel von diesen einzelnen Categorien bei der 1870/71er Epidemie an Pocken erkrankten und starben, und wie sich in dieser Beziehung die Haushaltungen, die nur aus Geimpften bestanden, gegenüber den Haushaltungen verhielten, in denen mehr oder weniger Mitglieder ungeimpft waren.

Aus dieser Untersuchung tritt die Thatsache in der prägnantesten Weise hervor, dass die Zahl der Erkrankungen an den Pocken parallel geht der Zahl der Ungeimpften, die sich unter der Bevölkerung findet, und dass dies nicht nur für die Individuen gilt, insofern überwiegend ungeimpfte Personen ergriffen wurden, sondern auch für die Haushaltungen, Strassen und Stadttheile, so dass in dem Theile der Stadt, wo die Geimpften in geringerem Procentsatz vertreten waren, mit der grösseren Zahl der Erkrankungen überhaupt auch eine grössere Zahl von Haushaltungen, die nur aus Geimpften bestanden, von der Krankheit befallen wurden, dass somit durch das Vorhandensein eines Mehr von Ungeimpften in einem Bevölkerungscomplex auch die in demselben wohnenden geimpften Personen mehr gefährdet sind.

Von wie grosser Bedeutung diese Ergebnisse besonders auch für die Frage des gesetzlichen Impfzwanges sind, liegt auf der Hand, und ist nur zu bedauern, dass Flinzer's Arbeit, welche alle übrigen Fragen der Pocken- und Impfstatistik mit gleicher Gründlichkeit behandelt, wie den vorstehend hervorgehobenen Gesichtspunkt, unter den Fachgenossen nicht so bekannt geworden ist, wie sie es sein müsste, und wie es durch Veröffentlichung in einem Fachjournale, dem freilich die Wiedergabe der zahlreichen Tabellen entgegengestanden hätte, der Fall gewesen wäre. — Druck und Ausstattung machen der Verlagshandlung alle Ehre. Sgl.

---

13. **Die Verbreitung der venerischen Krankheiten in Finnland. Mit besonderer Berücksichtigung der Statistik und Gesetzgebung der nordischen Länder von Dr. Otto Hjelt, Professor der Medicin an der Universität Helsingfors. Aus dem Schwedischen übersetzt. Mit Tabellen und einer Karte Finnlands. Berlin. Hirschwald. 1874. VI. 87.**

Auf Grund umfassender und zuverlässiger Statistik entwirft Verf. ein sorgfältig gezeichnetes Bild von der Ausbreitung der venerischen Krankheiten nicht nur in den Städten, sondern auch unter der in tiefen Wäldern und an den Ufern ausgedehnter Seeen zerstreut lebenden ernsten und arbeitsamen Landbevölkerung seines nordischen Vaterlands. Er zeigt, wie durch dessen eigenartige Verhältnisse begünstigt die Syphilis nicht blos durch directe Ansteckung, sondern ebensosehr durch Uebertragung secundärer Formen, z. B. im gemeinschaftlichen Dampfbad, von Jahr zu Jahr an Ausbreitung zugenommen hat, trotzdem von der Regierung seit mehr als 50 Jahren die ernstesten und einschneidendsten Prohibitivmaassregeln getroffen wurden. Verf. hält auf Grund der bisherigen Erfahrungen die Befürchtung für gerechtfertigt, dass die Krankheit im Laufe der Zeit, wenigstens in gewissen Gegenden des Landes einen endemischen Character annehmen und die Bedeutung einer Volkskrankheit gewinnen könne, ähnlich wie die als Radesyge in Norwegen, als Sibbens in Schottland, als Falcadina in Venetien, als Scerljevo in Illyrien, als Frenga in Serbien bekannten Seuchen.

An die Vorschläge zu neuen legislatorischen Maassregeln knüpft Verf. eine Uebersicht über die auswärtige mit Ausnahme der benachbarten drei skandinavischen Länder, sowie Sachsens meist dürftige Statistik, sowie über die gesammte gegen die Ausbreitung der Syphilis gerichtete Gesetzgebung.

Die Arbeit ist ein wichtiger Beitrag zur historisch-geographischen Pathologie und ein anregender Mahnruf für die öffentliche Gesundheitspflege. Sgl.

---

14. Hofrath Dr. Tutschek, Oberstabsarzt. Die Thoracocentese mittelst Hohlnadelstichs und Aussaugung zur curativen Behandlung seröser pleuritischer Exsudate. 8⁰. 52 S. München. Theod. Ackermann. 1874.

Nach einer kurzen Uebersicht über die Literatur der operativen Behandlung pleuritischer Exsudate beschreibt Vf. seine Operationsmethode und berichtet über 10 mittelst derselben ausgeführte Thoracocentesen. In 8 Fällen trat vollständige Heilung ein, während 2 Patienten in Folge von Complicationen starben.

Bezüglich der von T. warm empfohlenen Operationsmethode, die sich an das Verfahren von Rasmussen (Jahresbericht von Virchow-Hirsch 1870, pag. 118) anschliesst, sei Folgendes bemerkt. Verf. bedient sich einer Hohlnadel von 8 Ctm. Länge und $2^1/_2$ Mm. Dicke ($1^1/_2$ Mm Lumen). Mit dem einen Ende der Hohlnadel steht ein 10 bis 15 Ctm langer, dickwandiger Gummischlauch in Verbindung, dessen Ende durch einen messingenen Sperrhahn luftdicht verschlossen werden kann Zur Aussaugung dient eine gewöhnliche Spritze, deren Conus genau in die Hülse des Sperrhahns passt.

Verf. giebt der Hohlnadel vor dem Troikart den Vorzug, weil durch die Anwendung der ersteren der Lufteintritt in die Pleura mit aller Sicherheit vermieden werden könne und ausserdem der Stich vermittelst derselben weniger schmerzhaft sei.

Seit dem Erscheinen vorliegender Broschüre hat Verf. bekanntlich über weitere 9 Fälle von Thoracocentese nach seiner Methode berichtet (Aerztliches Intelligenzblatt 1874, Nr. 2). Auch in dieser neuen Publication hält T. an seinen früheren Ansichten fest und empfiehlt seine Methode auf das angelegentlichste. Tillmanns.



XVII. Beitrag zur Casuistik der Lyssa humana.

Von

Dr. Theodor Dreschke,

Assistenzarzt am Stadtkrankenhaus zu Dresden.

Die Lyssa humana ist eine so unerklärte und räthselhafte Krankheit, dass noch heute über ihr Wesen und ihre Behandlung die verschiedensten und widersprechendsten Ansichten existiren. Dieses traurige Eingeständniss darf uns aber nicht alle Hoffnung rauben, einst doch noch zur wahren Erkennung dieser Krankheit zu gelangen, sondern muss uns zu einer genauen vorurtheilsfreien Beobachtung jedes Falles von Lyssa anregen und uns veranlassen, keinen beobachteten Fall der Oeffentlichkeit zu entziehen. Aus diesem Grunde erlaube ich mir auch einen Fall von Lyssa, der im August dieses Jahres im Stadtkrankenhaus zu Dresden beobachtet wurde, zu veröffentlichen.

Der 12jährige Schulknabe, Paul Schaum von hier, wurde am 26. Mai 1874 von einem in der hiesigen königlichen Thierarzneischule nach mehrtägiger Beobachtung für tollwüthig erklärten Hunde in die Oberlippe leicht gebissen (oder nur geritzt). Die kleine Wunde soll nach glaubwürdigen Angaben seitens der Mutter des Knaben bereits am folgenden Tage völlig zur Unsichtbarkeit verheilt gewesen sein. Ausser dem Knaben ist dessen erwachsene Schwester von demselben Hunde an demselben Tage in den rechten Oberschenkel gebissen worden. Diese Wunde ist ziemlich gross gewesen und hat lange geblutet; sie wurde erst nach 3 Tagen ausgebrannt. An der Narbe ist nichts Abnormes zu sehen.

Eine dritte erwachsene männliche Person ist gleichfalls an demselben Tage von demselben Hunde in den linken Vorderarm gebissen worden. Die Wunde hat ebenfalls stark geblutet. Letztere Person liess sich erst am 12. August die Narbe excidiren und die Wunde ausbrennen.

Am 13. August Abends 7 Uhr wird der 12jährige Knabe durch seine Mutter und Schwester in das Krankenhaus gebracht, und es wurden von letzteren folgende Angaben gemacht: Der Knabe soll bereits seit circa 3 Wochen eine Heftigkeit in seinen Bewegungen und ein oft hastiges Auffahren bei geringen Anlässen gezeigt haben, entgegengesetzt seinem sonst ruhigen und freundlichen Wesen.

Am 12. August gegen Mittag will er in einer Kanne — wie er es jeden Tag gethan — Wasser für die Mutter holen. Um seinen

Durst zu stillen, will er am Brunnen aus der Kanne trinken. Noch ehe aber das Wasser seine Lippen erreicht, schreckt er heftig zurück, und es gelingt ihm nicht einen Schluck zu thun. Er setzt sich an den Brunnen und sieht starr in das Wasser, bis er die Aufmerksamkeit anderer Leute erregt, die ihn zur Mutter zurückschicken. Dort wiederholt sich die Unfähigkeit etwas Flüssiges zu sich zu nehmen; und der bis dahin ganz gesunde Knabe macht den Seinen einen entschieden kranken Eindruck. Er verlangt zu schlafen, und dies gelingt ihm auch — gegen seine sonstige Gewohnheit — am Nachmittage. Er weigert sich entschieden, sich durch die Seinen irgend welches Getränk darreichen zu lassen. Der Versuch ohne fremde Hülfe etwas Flüssigkeit zu sich zu nehmen gelingt nur sehr schwer. Einen kalten Wasserumschlag auf die Stirn kann er sich selbst nur nach langer Mühe legen.

Das ganze Wesen des Knaben soll schon jetzt etwas ängstlich geworden sein.

In der Nacht zum 13. August hat er fest geschlafen. Am 13. August früh klagte er über Durst. Beim Versuch zu trinken zeigt sich die Unmöglichkeit zu schlucken noch deutlicher als Tags zuvor. Dabei ist der Knabe sehr ängstlich. Er fängt an zu phantasiren, glaubt Leute zu sehen, die ihm schaden wollen, ist sehr unruhig, springt schnell von seinem Lager in die Höhe und kleidet sich hastig an. Durch langes Zureden ist er zu bewegen, einige Bissen Semmel zu essen.

Ein herbeigerufener Arzt constatirte sofort die Lyssa und beantragte die Aufnahme in das Stadtkrankenhaus. Bei der Fahrt dahin ist Patient sehr ängstlich gewesen.

Status praesens.

Der Körper des Knaben ist dem Alter entsprechend kräftig genährt. Hautfarbe normal. Temperatur, Puls und Respiration normal. Gesichtsausdruck ängstlich. Der Kranke liegt ruhig im Bett und ist zuthulich gegen seine Umgebung, die ihm bisher fremd war.

Im Gesicht ist an der Oberlippe keine Narbe sichtbar, am Kinn nach links eine mit einem Schorf bedeckte kleine frische Schrunde. Zunge und Lippen sind etwas trocken.

Die physikalische Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergiebt keine Abnormitäten.

Die Berührungen sind dem Kranken nicht unangenehm. Der Kranke äussert den Wunsch etwas Semmel zu geniessen, und nimmt davon einige Bissen zu sich. Flüssigkeiten verlangt er nicht.

Weiterer Verlauf.

Während der Nacht hat der Kranke fast gar nicht geschlafen, hat oft mit dem neben ihm liegenden Wärter gesprochen, und ist überhaupt etwas unruhig gewesen.

Am nächsten Morgen (14. August) hat sich der Kranke mit einem Schwamm, den er selbst in das Wasser eintauchte, Kopf und Hals gewaschen, dabei aber ängstlich die Mund- und Nasengegend vermieden. Auf freundliches Zureden nimmt er einen Löffel mit Kaffee (oder mit Wasser) vor den Mund, hält den Löffel mit beiden Händen krampfhaft fest, und mit Aufbietung aller Energie versucht er die Flüssigkeit zu verschlucken. Sofort treten hierbei die heftigsten Schlundkrämpfe auf, und das Gesicht des Kranken trägt den Ausdruck furchtbarer Angst. Der Knabe nähert oft den Löffel dem Munde, fährt aber stets heftig wieder zurück. Es ist ganz unmöglich dem Knaben

etwas Flüssiges einzuflössen, er kann dies höchstens nur selbst ausführen. Auf sein Bitten hin geht der Wärter mit ihm im Garten spazieren; vor einem Wasserbassin schreckt der Knabe anfangs zurück, ist aber durch Zureden leicht dahin zu bringen, sich nahe an den Rand desselben zu stellen; er sieht dabei stets mit starrem Blick auf die Wasserfläche. Im Gespräch ist er hastig, geht aber auf Alles ein, und ist überhaupt bei vollkommener Besinnung.

Mittags geniesst der Kranke etwas Fleisch und Semmel — vor Flüssigkeiten hat er noch grössere Scheu als vorher. Er spricht fortwährend, scheinbar um dadurch seine innere Unruhe zu bemeistern.

Bei Berührung seines rechten Nasenloches, bereits bei der ausgesprochenen Absicht dies zu thun, treten sofort heftige Schlundkrämpfe auf, die aber nur kurze Zeit anhalten. Die Berührung jeder anderen Stelle des Körpers bedingt diese Krämpfe nicht. Die Schlundkrämpfe treten jetzt immer heftiger auf, wenn der Kranke etwas trinken soll — oder er stösst vor Angst aufschreiend das Gefäss mit beiden Händen von sich.

Veranlasst durch neuere Empfehlungen erhält der Knabe Nachmittags $2\frac{1}{4}$ Uhr ein Dampfbad. Anfangs sträubte sich der Knabe dagegen, verhielt sich aber im Bade ruhig. Er geht nach dem Bade mit seinem Wärter ruhig in sein Zimmer zurück und legt sich zu Bett.

Bald aber, Nachmittags 4 Uhr, beginnt der Knabe unruhig zu werden, wirft sich heftig im Bett hin und her, wie von einer innern Unruhe gepeinigt; er fängt an seine Umgebung nicht mehr zu kennen, hält Arzt und Wärter für Leute aus dem Hause seiner Eltern — er fürchtet, man wolle ihm ein Leid zufügen, er solle vergiftet werden, man wolle ihn mit Waffen tödten, — er sieht Gespenster oder fürchtet, ein Geist sei unter dem Bett verborgen, er hüllt sich vor Angst in seine Decken, wirft sie im nächsten Augenblick wieder von sich, — seine Stimme wird immer lauter und ängstlicher.

Beständig spuckt er — was er in geringerem Grade schon seit mehreren Stunden gethan hat — weissen schaumförmigen Speichel aus, den er in grossen Mengen producirt. Oft spuckt er direct nach seiner Umgebung. Die Augen treten stier hervor, das Gesicht wird cyanotisch; die Haut fühlt sich heiss an (gemessen konnte die Temperatur wegen der grossen Unruhe des Patienten nicht werden). Respiration und Puls sind stark beschleunigt. Der ganze Zustand des Kranken steigert sich in einer halben Stunde zu einem maniakalischen Anfalle der heftigsten Art.

Es wird jetzt Nachmittags 4 Uhr 50 Min. eine subcutane Injection von Morphium 0,03 gemacht. Dieselbe erweist sich als völlig wirkungslos. Der Anfall dauert in ungeschwächter Stärke noch 2 Stunden fort. Stets wird der Knabe von einer grossen Angst vor Verfolgungen gepeinigt, er beklagt sich bitter über die Qualen, die er von sonst guten Menschen erdulden muss. Er betet mit krampfhaft gefalteten Händen und fürchterlich erregter Stimme das „Vater unser", — sofort aber kehrt die Manie zurück. Er schlägt mit Händen und Füssen um sich herum; aber es treten durchaus keine tonischen Krämpfe und durchaus keine Lähmungserscheinungen auf.

Abends $6\frac{1}{2}$ Uhr wird abermals Morphium 0,015 subcutan injicirt — der Knabe wird ausserdem durch die Zwangsjacke, welche er sich ohne starke Gegenwehr anlegen lässt, leicht gebändigt, da er sich und Anderen gefährlich wurde. Sehr bald tritt auch Ruhe ein. Der Knabe liegt wieder still zu Bett, durch die Zwangsjacke leicht befestigt, die er

sich ohne Widerrede gefallen lässt. Bei Annäherung Anderer an sein Bett wird er stets ängstlich und erregt, er spricht viel, kennt seine Umgebung nicht, überhaupt ist das Bewusstsein nicht wieder zurückgekehrt.

Abends von 9—10½ Uhr kehrt abermals ein freilich viel geringerer maniakalischer Anfall wieder; auch jetzt entspringen die Handlungen und Reden des Knaben aus der furchtbarsten inneren Angst. Von 10½ Uhr Nachts an liegt der Kranke völlig ruhig zu Bett, sehr reichlicher blasiger weisser Schaum quillt aus dem Munde — die Athemzüge sind tief und lang — das Gesicht wird cyanotisch und verfällt sichtlich —; und in diesem Zustande erlöst der Tod den Knaben Nachts 11¾ Uhr.

Die **Section** wurde am nächsten Morgen 10 Uhr von Dr. **Birch-Hirschfeld** gemacht und hatte folgende Resultate:

Dem Alter entsprechender ziemlich gut genährter Körper. An den Unterschenkeln ziemlich hochgradige rhachitische Verkrümmungen. Livide Hautfarbe, reichliche violette Todtenflecke. An den Beinen schwache Leichenstarre, keine an den übrigen Theilen. Mässig entwickelte dunkle, trockene Muskulatur. In den grossen Venen dunkles, dickflüssiges Blut. Beiderseits über den inneren Knöcheln der Unterschenkel oberflächliche Excoriationen (Fussriemen).

An den Lippen ist eine Narbe nicht aufzufinden. Zunge liegt mässig geschwollen hinter den Zähnen. Die von **Marochetti** beschriebenen Bläschen sind nicht zu finden. Schädeldach symmetrisch gebaut, verhältnissmässig dick, Nähte sehr deutlich, Diploë sehr blutreich, Innenfläche glatt. Dura mater hängt mit der Schädelinnenfläche normal zusammen, ist nicht verdickt. Im Sinus longitudinalis superior ein sulziges, gelbes Fibringerinnsel. Die grossen Venen der Pia sind mässig mit flüssigem Blute erfüllt, die feineren Gefässe mässig injicirt, weiche Hirnhaut zart.

Hirnwindungen erscheinen an der Convexität im Allgemeinen etwas abgeflacht, an der Hirnbasis sind die feineren Gefässe der Pia in ihren feineren Aesten lebhafter injicirt, besonders stark über der Brücke. An der knöchernen Schädelbasis nichts Abnormes. Die Sinus der Dura mater daselbst mässig erfüllt mit dunklen Blutgerinnseln.

Das Gehirn wiegt nebst Kleinhirn, Brücke, Medulla oblongata 1460 Gramm.

Weiche Häute sind von der Hirnrinde etwas schwerer löslich. Rindensubstanz beider Hemisphären auffallend weich, in allen Theilen von dunkel blaurother Farbe, die Schichtung ist so undeutlich, dass sich nur stellenweise eine äussere dunklere und eine innere hellere Schicht unterscheiden lässt. Marksubstanz des Centrum semiovale ist gleichmässig rosa gefärbt, mit zahlreichen Gefässpunkten; dabei ebenfalls von sehr weicher Consistenz. Seitenventrikel sind nicht erweitert, enthalten beiderseits etwas blutiges Serum. Balken und Fornix von breiiger Weichheit. Gefässe unter dem Ependym sind stark mit Blut gefüllt, theilweise von feinsten Ecchymosen umgeben. Aderhautgeflechte sind mässig blutreich. Graue Substanz der Streifenhügel, des Linsenkerns und der Thalami von rothgrauer Farbe mit reichlichen Gefässpunkten. Auch die Substanz der Vierhügel ist sehr weich und blutreich. Glandula pinealis normal gross, wenig sandreich. Ebenfalls ist beiderseits die Substanz des Pes hippocampi major sehr blutreich, besonders rechts mit weitklaffenden Gefässluminibus.

Substanz des Kleinhirns ebenfalls weich und blutreich, besonders in der Rinde.

Vierter Ventrikel nicht erweitert. Gefässe unter seinem Ependym stark injicirt; um dieselben herum sind sehr reichliche Ecchymosen, namentlich reichlich sind dieselben theils am Uebergange in den Aquaeductus, theils dicht neben der Mittellinie, $1\frac{1}{2}$ Ctm. oberhalb des unteren Endes des Calamus scriptorius.

An der Basis finden sich im rechten Crus cerebelli ad pontem unmittelbar, wo dasselbe das Kleinhirn verlässt, dichtstehende feinste Ecchymosen, welche eine beinahe linsengrosse Partie einnehmen. Die graue Substanz der Hirnschenkel ist mässig blutreich, die Consistenz auch hier beträchtlich herabgesetzt. Die graue Substanz der Oliven, Pyramiden etc. sehr blutreich, von verminderter Consistenz.

Rückenmarkshüllen mässig blutreich. Die Marksubstanz des Rückenmarks ist höchstens in den Seitensträngen von etwas vermehrtem Blutgehalt, dagegen graue Substanz ziemlich blutreich mit mehrfachen Gefässpunkten. Die Consistenz des ganzen Rückenmarks ist vermindert. Die Hyperämie der grauen Substanz nimmt nach unten zu; entsprechend der Lendenanschwellung ist die Consistenz ziemlich normal, die graue Substanz auch hier braunroth gefärbt.

An den Nerven ist innerhalb der Schädelhöhle nichts Abnormes zu bemerken.

Submaxillardrüsen beiderseits bedeutend vergrössert, von mittlerer Consistenz, ziemlich blutreich.

Die tiefen Lymphdrüsen am Halse, besonders die oberen neben der Carotis gelegenen sind nicht unerheblich geschwollen, auf dem Durchschnitt mässig fest, gleichmässig grauroth gefärbt.

Die Zunge von normaler Grösse, die Follikel und die Glandulae circumvallatae entschieden etwas geschwollen. Die Muskulatur der Zunge von gleichmässig dunkelbraunrother Farbe.

Die Sublingualdrüse verhält sich wie die Submaxillardrüsen

Die Schlund-, Zungen- und Halsmuskeln sind durchweg trocken, von dunkler Farbe.

Entsprechend der Brustapertur findet sich die noch ziemlich stark entwickelte Thymus. Die Schilddrüse ist klein und sehr blutreich. Tonsillen beiderseits etwas vergrössert.

In beiden Pleurahöhlen eine ganz geringe Menge seröser Flüssigkeit. Die Lungen bei der Eröffnung des Thorax bedeutend retrahirt. Die Ränder der oberen Lappen emphysematös. Substanz mässig blutreich, überall lufthaltig. Untere Lappen etwas blutreicher. In den Luftwegen feinschaumige Flüssigkeit.

Die Schleimhaut des Rachens, des Schlundes und des Kehlkopfs sehr lebhaft geröthet. Nach der vorderen Commissur am rechten Stimmband punktförmige Ecchymosen. Die Schleimhaut der Trachea lebhaft geröthet, feinere Gefässe lebhaft injicirt. Die Schleimhaut des Oesophagus blass.

Im Herzbeutel geringe Mengen klarer Flüssigkeit. Das Herz von normaler Grösse. Das Herzfleisch des linken Ventrikels contrahirt, auf dem Durchschnitt blassgrauroth, etwas wachsig glänzend, dabei von normaler Festigkeit. In beiden Ventrikeln blasse und dunkle Leichengerinnsel, ebenso in den Arterien. Das Endocardium und die Klappen durchweg zart, ebenso die Intima der grossen Gefässe.

B a u c h h ö h l e ohne freie Flüssigkeit. L e b e r klein, schlaff, schmalrandig. Kapsel zart. Die Substanz der Leber ziemlich fest, von graugelber Farbe. Acinöse Structur etwas undeutlich. In der G a l l e n b l a s e reichliche dunkelgrüne flüssige Galle. M i l z klein. Kapsel

leicht getrübt. Pulpa blassroth, mässig fest; Stroma deutlich sichtbar. Malpighi'sche Follikel nicht kenntlich.

Die Nieren sind beiderseits von normaler Grösse. Kapsel gut lösbar, Oberfläche glatt. Rinde erscheint um ein geringes verbreitert, von gleichmässig rothgrauer Farbe mit gleichmässigen Gefässstreifen.

Der Magen mässig weit, enthält ganz geringe Mengen gelber Flüssigkeit. Die Schleimhaut im Allgemeinen blassrothgrau, im Fundus und nach dem Pylorus zu mässig stark gefaltet. An der hinteren Wand des Magens verlaufen — und zwar von der kleinen Curvatur bis hinab zur grossen Curvatur — 4 Reihen schmaler Erosionen, welche an der genau der kleinen Curvatur entsprechenden Reihe am flachsten, an der dritten und vierten am tiefsten in die Schleimhaut hineinragen, die dritte erscheint sogar als eine zusammenhängende tiefe Furche. An den Schleimhautfalten, welche vom Fundus her nach dem Pylorus zu ziemlich parallel mit den erwähnten Erosionsfurchen verlaufen, finden sich ebenfalls streifige Erosionen, ja die oberste Falte setzt sich unmittelbar in eine verdickte Furche fort. Unmittelbar am Pylorus selbst findet sich keine. Ebenso ist die Schleimhaut des Duodenum unverletzt. die Brunner'schen Drüsen daselbst etwas infiltrirt. An der Cardia ist nichts Abnormes.

Pankreas ist von normaler Grösse, wenig fest, gleichmässig blassroth.

Im untern Theile des Dickdarms finden sich feste Kothknollen. Schleimhaut des Dickdarms blass. Der Wurmfortsatz klein. Coecum enthält spärliche Fäcalmassen. Schleimhaut an der Klappe blass. Follikel nicht von besonderer Grösse. Im Dünndarm finden sich spärliche gallig gefärbte Massen. Dünndarmschleimhaut bis zum Duodenum blass.

In der Harnblase eine geringe Menge röthlich bräunlichen Urins.

An den Genitalien nichts Abnormes.

Abgesehen von den oben erwähnten Halslymphdrüsen sind die Lymphdrüsen nirgends vergrössert.

Dieser so eben mitgetheilte Fall zeichnet sich vor anderen genau beobachteten Fällen von Lyssa humana aus:

1) Durch die lange Dauer des Incubationsstadiums. Wenigstens, wenn man wie Bouley, welcher nach statistischen Zusammenstellungen für das Alter von 3—20 Jahren — 44 Tage, für das Alter von 20—72 Jahren — 75 Tage Incubationsdauer fand, das Alter des Erkrankten bei der Beurtheilung des Incubationsstadiums in Anschlag bringen will, so wäre ein Incubationsstadium von 78 Tagen bei einem Knaben von 12 Jahren entschieden zu lang.

2) Durch das plötzliche Auftreten der Erkrankung. Ohne dass geringe Schling- oder Halsbeschwerden vorausgegangen sind, tritt in diesem Falle plötzlich das Unvermögen zu schlucken auf.

3) Durch die Acuität des Krankheitsverlaufs. Bis 8 Stunden vor seinem Tode bot der Knabe keineswegs das Bild eines Schwerkranken; denn abgesehen von den Schlundkrämpfen,

welche bei Darreichung von Flüssigkeiten auftraten, und dem etwas unruhigen Blick war nichts Krankhaftes bemerkbar. Der Gang war ruhig und sicher, ebenso war in der Sprache nichts Abnormes zu finden. Also im Verlauf von 8 Stunden wurde hier durch die Rapidität der Erkrankung der Tod herbeigeführt.

4) Durch das vollkommene Fehlen von Lähmungserscheinungen und tonischen Krämpfen.

5) Durch die eigenthümliche Reaction des Patienten bei Berührung seines rechten Nasenloches. Während bei Berührung jeder anderen Stelle der Knabe gar nicht darauf reagirte, wie überhaupt eine Hyperästhesie nicht vorhanden war, traten bei Berührung des rechten Nasenloches stets Schlundkrämpfe auf.

Was den Sectionsbefund anbetrifft, so bietet er, wie immer, nichts wesentlich Neues; denn die enorme Hyperämie des Gehirns ist in vielen Fällen beobachtet worden. Nur die eigenthümlich regelmässigen Erosionen der Magenschleimhaut sind, soweit bekannt ist, bei der Lyssa humana noch nicht zur Beobachtung gekommen.

In Bezug auf die Therapie wurden auch in diesem Falle die Narcotica und zwar Morphium subcutan angewendet, trotz verhältnissmässig starker Dosis ohne wesentlichen Nutzen. Chloralhydrat konnte wegen der grossen Unruhe des Patienten weder per os noch per rectum dem Patienten beigebracht werden. Das angewandte Dampfbad hatte gar keinen Erfolg. Ueberhaupt kann ich mir nicht vorstellen, wie bei so einer bedeutenden Hirnhyperämie ein Dampfbad von Vortheil sein kann.

Im Allgemeinen stimmt dieser so eben mitgetheilte Fall mit den meisten veröffentlichten Fällen von Lyssa vollkommen überein.

Eclatant bestätigt dieser Fall die Gefährlichkeit der Gesichtswunden und die Gefährlichkeit kleiner Wunden; denn die beiden anderen an demselben Tage von demselben Hunde gebissenen Personen sind bis heutigen Tages vollkommen gesund.

XVIII. Ein Fall von Argyria.

Von

Dr. med. B. Riemer.

(Hierzu Taf. IV.)

Es ist Thatsache, dass gewisse Silbersalze, wenn sie in geringen, nicht toxisch wirkenden Gaben und lange Zeit hindurch in den Darmkanal eines Menschen oder Säugethieres eingeführt werden, eine Pigmentirung des gesammten Körpers, eine sogen. Argyria hervorrufen. Dergleichen Fälle sind zuerst und wiederholt beobachtet worden, seitdem der innerliche Gebrauch des Argentum nitricum von Romberg bei Epilepsie empfohlen und von Wunderlich bei Tabes dorsualis eingeführt wurde. Eine solche auf therapeutischem Wege bei Tabes entstandene Argyria kam im hiesigen Jacobshospitale im Jahre 1878 vor.

Der Kranke, J. J., Kaufmann aus Leipzig, 43 Jahre alt, bot bei seiner am 7. März 1870 erfolgten Aufnahme in das genannte Hospital bereits schwere Symptome von Tabes dorsualis dar. Von ätiologischen Momenten ist bis auf ein Ausbleiben früher reichlicher Fussschweisse, das vor 5 Jahren nach einer starken Erkältung erfolgt sein soll, Nichts bekannt. Ein härtliches Geschwür des Penis, das sich Pat. vor 22 Jahren zugezogen, heilte auf Touchiren mit dem Höllensteinstift, ohne nur die geringsten Spuren von Infection zu hinterlassen. Die Rückenmarkserkrankung sollte vor circa 3 Jahren mit Schmerzen, die anfangs nur die Zehen betreffend später auf Fuss-, Knie- und Hüftgelenke übergingen, begonnen haben. Zugleich war dem Pat. bereits das Stehen und Gehen einigermaassen erschwert; bald gesellten sich an den untern Extremitäten abnorme Sensibilitätserscheinungen dazu; der Geschlechtstrieb verlor sich vollständig; Schmerzen befielen wiederholt die verschiedensten Körperstellen; Gürtelgefühle stellten sich ein, zugleich unwillkürliche tropfenweise Urinentleerung und spontane Defäcation mit zeitweiliger Obstipation abwechselnd. Auch an den obern Extremitäten fanden sich Gefühlsalterationen ein, zugleich ein Tremor

des linken Arms. Bereits seit Monaten bemerkte Pat. eine allmälige Abnahme des Hör- und Sehvermögens, sowie Geschmacksstörungen.

Bei seiner Aufnahme in die Klinik war Pat. bereits bettlägerig, doch sah er noch ziemlich gut genährt aus, zeigte elastische Hautdecken, mässiges Unterhautfettgewebe. Das Stehen war nicht ohne Stock möglich, das Gehen nur, wenn er sich mit beiden Händen festhielt.

Als Pat. nach Verlauf eines Monats ungefähr 120 Pillen, deren jede einzelne 0,006 Argent. nitr. enthalten sollte, zu sich genommen hatte, schien bereits eine wesentliche Besserung der Affection eingetreten zu sein: der Kranke fühlte beim Gehen grössere Sicherheit. Es wurden ihm daher diese Pillen ohne Unterbrechung weiter verabreicht und zwar pro die 6 Stück, vom 10. August an sogar 8 Stück. Die Krankheit zeigte dabei mannigfache Schwankungen, ohne anhaltende Besserung erkennen zu lassen.

Im April 1871 wurde zuerst am Pat. eine Färbung des Gesichts als grauschwärzlicher Anflug bemerkt. Die täglichen Silberdosen wurden nach einiger Zeit auf die Hälfte reducirt, indem die Pille zu 0,003 Arg. nitr. verschrieben wurde, und ausserdem wandte man Galvanisation und Bäder an. Bemerkenswerth ist, dass im Juli 1871 zeitweilig reichliche Schweisse eingetreten sind. Am Urin zeigte sich weder quantitativ, noch qualitativ je eine auffällige Veränderung.

Bis zum 1. Mai 1872, an welchem Tage Pat. das Hospital verliess, um wegen einer beginnenden Lungenaffection Landaufenthalt aufzusuchen, hatte er im Ganzen, wenn für je zwei Pillen à 0,003 eine 0,006 Arg. nitr. enthaltend in Berechnung gebracht wird, 5672 Pillen zu sich genommen, die 34,032 Grm. Arg. nitr. oder 21,610 Grm. metallischen Silbers entsprechen. Um jene ersten Spuren einer Argyria zu erzeugen, wie sie ungefähr nach einem Jahre zuerst das Gesicht aufwies, genugten 2900 Pillen mit 17,40 Arg. nitr. oder 11,04 metall. Silber.

Unter den schwersten Symptomen von Tabes und Phthisis zugleich kam Pat. am 20. November 1873 wieder in das Hospital. Nach seinen Aussagen, auf die freilich wegen seines äusserst collabirten Zustandes wenig Gewicht zu legen war, sollte die graue Hautfärbung in den letzten Zeiten eher heller, als dunkler geworden sein. Bei dieser zweiten Aufnahme fand sich die Haut des Pat. im Allgemeinen graubläulich gefärbt, was am stärksten am Gesicht hervortrat, während Rumpf und besonders die untern Extremitäten relativ wenig die graue Färbung

zeigten. Am Kopfe waren einzelne alte Narben, die sich gegen ihre Umgebung als weisse Stellen abhoben. Nach drei Tagen erfolgte bereits der Tod des Pat., nachdem es in Folge der rapid fortgeschrittenen Lungenphthisis zu einem linksseitigen Pyopneumothorax gekommen war. Beachtenswerth ist noch, dass in den letzten Lebenstagen reichliche Fieberschweisse vorhanden waren und dass Beschwerden von Seiten des Magens und Darmkanals, wie sie andere Argyriakranke aufwiesen, hier vollständig fehlten.

Die Hautverfärbung war also, wie wir sahen, das erste und einzige, allerdings auch zuverlässigste Symptom der eingetretenen Argyria, und es war dieselbe so auffallend und eigenthümlich, dass sie mit keiner der bekannten Hautfärbungen zu verwechseln war. Es schien mir daher interessant, bei Untersuchung dieses Falles gerade die Haut einer besonders genauen Beachtung zu würdigen und hier möglichst sorgfältig den Ort, die Art und Weise, und die Intensität der Ablagerung des Silbers zu bestimmen. Ich wurde hierzu um so mehr angeregt, als die Literatur bisher nur zwei Fälle von Argyria aufweist, welche eine histologische Bearbeitung erfahren haben. Die eine von Dr. C. Frommann (Virchow's Archiv. Bd. XVII. S. 135) im Jahre 1859 veröffentlichte Abhandlung widmet der Haut nur wenige Zeilen, und die andere als „Recherches sur l'argyrie" überschriebene Arbeit des Dr. Huet (Journal de l'Anatomie et de la Physiologie. IV. pag. 408. Juillet et Août 1873) kann über Argyria der Haut Nichts enthalten, weil sich in der Haut der Ratten, an denen physiologisch eine Argyria hervorgerufen worden war, kein Silber abgelagert fand.

Es wird angebracht sein, wenn ich jetzt, bevor ich an die Haut näher herantrete, erst ein kurzes Bild der Verbreitung gebe, welche das Silber bei unserem Falle im Körper erfuhr und alsdann die Theorien und Vorstellungen, die man sich über die Verbreitungsweise des Silbers bisher gemacht hat, kurz erwähne.

Ein kurzer, nur das Einschlägige bringender Auszug aus dem Sectionsbericht gestattet uns einen ziemlichen Ueberblick über die Pigmentverbreitung, da sich meist überall schon makroskopisch das Silber durch eine Verfärbung der Organe documentirte.

Körper mittelgross, mager. Die ganze Haut eigenthümlich graublau gefärbt, am intensivsten das Gesicht. Unterhautzellgewebe fettarm. Muskulatur schwach entwickelt, blass.

Dura mater nicht deutlich abnorm gefärbt, ebensowenig die weichen Hirnhäute. Im Gehirn fanden sich mehrere Erweichungsherde, am Rückenmarke eine graue Degeneration der Hinterstränge ihrer ganzen Länge nach. In beiden Seitenventrikeln die normale Menge klarer Flüssigkeit. Die Plexus choroidei in ihrer ganzen Ausdehnung dunkelschwarzblau gefärbt.

Die Beschreibung der Respirationsorgane, die im Wesentlichen eine beiderseitige Tuberculose der Lungen und Pleuren und einen linken Pyopneumothorax betrifft, übergehe ich, da hier nirgends eine auf Silber verdächtige Färbung wahrgenommen wurde.. Vom Larynx, der einige tuberculöse Geschwüre darbot, ist nur die blassgraue Färbung der Schleimhaut zu bemerken. Die übrige Schleimhaut der Trachea ausser mässiger Injection ohne Veränderungen.

Pericardium mit einzelnen Sehnenflecken. An den Stellen, wo sich Fett unter dem Visceralblatt findet, ist dieses undeutlich grau gefärbt; die Färbung der Sehnenflecke undeutlich. Herz normal gross, im linken Ventrikel dunkle Blutgerinnsel. Das Endocardium, wo es verdickt ist, graublau gefärbt; undeutliche Färbung an den nicht verdickten Stellen. Fleisch schlaff, graubraun, weicher. Klappen, besonders die Mitralis, weniger deutlich die Tricuspidalis graublau gefärbt; ebenso die Semilunarklappen. Pulmonalarterie dünn, unregelmässig graubläulich gefleckt. Aorta ascendens, Arcus und Aorta thoracica zeigen auf der Innenfläche zahlreiche bis $^1/_2$ □" grosse, bis linienhohe Erhebungen; unmittelbar unter der Arteria subclavia sin. eine starke Einziehung. Ihre Innenfläche blassgrau, zwischen den Erhebungen dunkelgraublau. Diese Färbung setzt sich in die abgehenden Gefässe fort, ist in diesen jedoch schwächer ausgesprochen. Die Aorta abdominalis verhält sich ganz wie die Aorta thoracica. Die Färbung sitzt auf dem Durchschnitte deutlich in der Intima, sowohl wo sie normal, als da, wo sie verdickt ist.

Bauchhöhle ohne Flüssigkeit. An dem Peritonaeum parietale ist die Färbung undeutlich; Leber etwas kleiner, die Oberfläche stellenweise flach granulirt. Die Farbe der Leber graubraun, ohne deutliche Beimischung der bläulichen Farbe der andern Organe. Auf dem Durchschnitt das Gewebe blutarm, deutlich acinös gebaut. Intima der Lebervenen deutlich bläulich gefärbt, weniger auffallend die der Pfortader. Gallenblase gefüllt mit geringer Menge dünner

grüngelber Galle; ihre Häute und die Gallenausführungsgänge ohne besondere Abnormität. Milz etwas kleiner; Kapsel normal, Gewebe weich; eine auffallende Färbung nicht sichtbar. — Die Serosa des Magens und Darms, die Oberfläche des Mesenterium grau gefärbt. Die Chylusgefässe im Mesenterium als weisse Streifen deutlich sichtbar. Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen dunkel graublau gefärbt sowohl auf der Oberfläche als auf dem Durchschnitte, nicht vergrössert. Schleimhaut des Magens schwach warzig, gelockert; ebenso wie die des Duodenum und Jejunum graubraun gefärbt, die des Magens stellenweise schwärzlich, namentlich am Pylorus; weiter abwärts im Ileum wird die Schwellung geringer und die Farbe wieder einfach grau. Follikel und Peyer'sche Plaques ohne Veränderungen. Dickdarm gefüllt mit harten braunen Kothmassen, Schleimhaut ähnlich der des Ileum. Pankreas normal gross, ohne deutliche Färbung, etwas schlaff.

Linke Niere etwas kleiner, abgeplattet, Oberfläche deutlich grau gefärbt. Nierenkapsel schwerer abziehbar. Auf der Oberfläche zahlreiche, verhältnissmässig grosse, den Malpighi'schen Körperchen entsprechende dunkle Flecken. Die Pyramidenbasis undeutlich, die Mitte und die Papillarenden der Pyramiden ziemlich gleichmässig schwärzlichblau gefärbt. Consistenz normal. Schleimhaut des Nierenbeckens undeutlich und nur stellenweise graublau gefärbt. Die Intima der Nieren-Arterien und Venen undeutlich gefärbt. — Linke Nebenniere ohne wesentliche Veränderungen. — Die rechte Niere zeigt eine oberflächlichere Narbe, verhält sich im Wesentlichen wie die linke. — Hoden klein; Albuginea bläulich gefärbt. Parenchym weicher, schwärzlich grau. Nebenhoden nicht deutlich gefärbt. Ebenso die Urethralschleimhaut undeutlich gefärbt.

Der obere Rand des Gelenkknorpels vom untern Femoralende grau angehaucht. In der Synovialhaut des Kniegelenks zarte grauschwarze Streifen und einzelne schwarze Pünktchen.

Aus der Gesammtbetrachtung dieser Sectionsergebnisse folgt ohne Weiteres, dass es sich bei der Argyria um eine umfassende, im ganzen Körper zur Geltung kommende Pigmentirung handelt. Nicht nur die Haut, sondern auch die Schleimhäute und serösen Häute, Gebilde, welche mit ersterer

überhaupt an Structur und Function manche Analogien aufweisen, ausserdem die Gefässe und einzelne andere bevorzugte Organstellen beherbergen Silber, und zwar in solcher Menge, dass es bereits dem unbewaffneten Auge durch eine Modification der Färbung der Organe sichtbar ist.

Durch die Güte des Herrn Prof. E. Wagner, unter dessen Augen ich im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute längere Zeit arbeitete, wurden mir sämmtliche diesen Fall betreffende Organe, die theils in Müller'scher Lösung, theils in Alkohol aufbewahrt waren, zur mikroskopischen Untersuchung überwiesen. Ich will zunächst eine kurze Uebersicht des mikroskopischen Befundes geben, indem ich mir die Haut für die spätere specielle Besprechung vorbehalte.

Magen und Darm. 1) Pigmentirt sind die Zotten und vornehmlich die Zottenspitzen im unteren Jejunum und durch das ganze Ileum hindurch. Hier zieht sich am Grunde der Zotten und zwischen den Lieberkühn'schen Drüsen hin ein aus versilberten Bindegewebsfasern zusammengesetztes eigenthümliches Flechtwerk. Hier und da sind auch einzelne Fasern in der Submucosa durch graue Silbereinlagerung kenntlich weithin zu verfolgen.

2) Die kleinsten Arterien sind vom Magen bis zum untersten Rectum, in der Submucosa im intensivsten, ähnlich wie wir es an den Arterien der Haut sehen werden, versilbert.

3) Die gesammte glatte Muskulatur ist bald mehr, bald weniger mit Silberkörnchen durchsetzt.

Leber. 1) Das Pigment ist der bindegewebigen Grundsubstanz des interacinösen Bindegewebes eingelagert, ohne in die Acini selbst vorzudringen. Es befindet sich gleichmässig in der Umgebung der Portalvenenäste, der Arterien und Gallengänge, ohne sich irgendwo stärker anzuhäufen.

2) Die Intima der grösseren Lebervenen führt gleichfalls Pigment.

Die Gallenblase zeigt in ihrer glatten Muskulatur zahlreiche Pigmentkörnchen, spärlichere im Bindegewebe der Schleimhaut.

Milz. 1) Das Silber liegt in der Wand und nächsten bindegewebigen Umgebung der kleinen und kleinsten Arterien.

2) Es ist ebenso in der Kapsel und den Trabekeln.

Im Mesenterium sind die Bindegewebsfasern, stellenweise hochgradig, afficirt.

Die peritonealen Ueberzüge des Darms, der Leber, des Zwerchfells etc. sind von Pigment gleichmässig durchdrungen.

Nieren. 1) In den Glomerulis ist die Wand der Gefässschlingen von einer dunklen Pigmentlage überkleidet. Die Kapsel der Glomeruli ist vollkommen pigmentlos.

2) Die Membrana propria der Henle'schen Schleifen, der geraden Harnkanälchen und Sammelröhren ist versilbert.

3) Spärlichere, aber deutliche Pigmentkörnchen sind diffus im Bindegewebe der Papilla renalis verbreitet.

4) Die Kapsel ist gleichfalls fein pigmentirt.

Ureter. Am Grunde des Epithels ein dunkler Silberstreifen; sonst auch Silber im lockeren Bindegewebe um den Ureter.

Hoden. Silber liegt in der Albuginea und in der Membrana propria der Samenkanälchen.

An den Lymphdrüsen des Mesenterium sind die sogenannten Spannfasern durch hochgradige Silbereinlagerung dunkel contourirt.

Die Lymphdrüsen der Leberpforte, die Bronchial- und Cruraldrüsen haben feinkörniges Silberpigment nur im Bindegewebe der Kapsel, der die Follikel trennenden Septa und des Hilus, sonst auch in der Wand der Arterien.

Herz. 1) Pericardium nur gering pigmentirt.

2) Das intermuskuläre Bindegewebe des Herzfleisches enthält meist grössere Pigmentkörnchen.

3) Das Endocardium fand ich stellenweise dichter von Körnchen durchsetzt.

Aorta. 1) Dichtes und dunkles Pigment auf bestimmten Stellen der Intima.

2) Die innerste überaus geringfügige Lage der Intima ist von Pigment durchsetzt.

Die Lunge birgt reichliches Kohlenpigment. Silberpigment ist mit Sicherheit nur am Perichondrium der Bronchialknorpelstücke zu erkennen. Die stark veränderten und verdickten Pleuren sind silberlos.

Hirnhäute. Die Dura mater weist feinstes Silberpigment auf.

In den Plexus choroidei und zwar in der dem Epithel zur Grundlage dienenden Haut ist das Silber in dunklen körnigen Massen gleichmässig reichlich angehäuft.

Im Gehirn und Rückenmark selbst lässt sich kein einziges Silberkörnchen auffinden.

Die von der Argyria bevorzugten Organe sind ohne Zweifel die Glomeruli der Niere, die Plexus choroidei, die Intima der Aorta, die Mesenteriallymphdrüsen und die Haut. Das Pigment bewahrt im Allgemeinen eine äusserst feinkörnige Form; nur an den meist betroffenen Stellen kommt es durch dichtgedrängte Aneinanderfügung der feinen Körnchen zu gröberen, unregelmässigeren, zuweilen strichförmigen Gebilden. Das Pigment ist nirgends an zellige Elemente gebunden oder in solche eingelagert; ebensowenig liegt es zwischen Zellen in der Weise, dass es einer Zwischen- oder Kittsubstanz eingebettet wäre; vielmehr ist es der bindegewebigen Grundsubstanz, mit besonderer Vorliebe bestimmten, dem Bindegewebe angehörenden homogenen Membranen ein- oder angelagert.

In welcher Weise, in welcher Form, auf welchem Wege mag nun das Silber an diese Orte gelangt sein? Wenn auch zur vollständig klaren und genauen Beantwortung dieser Frage die Hilfe der Chemie und Physiologie nicht zu entbehren ist, so können wir doch aus dem mikroskopischen Befunde einigen Aufschluss erlangen. Durch eine genaue Betrachtung und Vergleichung aller dieser pigmentreichen, pigmentarmen und pigmentlosen Präparate, durch die Resultate, die mir chemische und physiologische, mit Argentum nitricum angestellte Untersuchungen ergaben, durch vergleichende, die gemeinsamen Entstehungsbedingungen berücksichtigende Beurtheilung der bisher bekannten Argyriafälle bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass wir es hier mit einer rein mechanischen Entstehung oder vielmehr Ablagerung von Pigmentmassen zu thun haben. Nach meiner Auffassung wird das Pigment als solches, d. h. als reducirtes Silber, im Darmkanal aufgenommen, hier aufgespeichert, bald aber auf dem Wege der Lymphgefässe weitergeführt, zum Theil unterwegs abgesetzt, zum grössten Theil aber in den Blutstrom gebracht. In der Blutflüssigkeit suspendirt, gelangt das Pigment nun in alle Körpertheile, es dringt durch die Wand der Gefässe hindurch, Spuren auf seinem Wege hinterlassend; endlich aber kommt es an bestimmten, dazu disponirenden Gewebsstellen zu einer dauernden Aufspeicherung desselben. Wir sehen also hier eine fremde Substanz dem Körper durch den Darmkanal einverleibt, die wie manche Nahrungsstoffe, z. B. Fette,

resorbirt und fortgeführt, schliesslich an bevorzugten Stellen liegen bleibt. Es tritt hiernach die Argyria in nahe Verwandtschaft mit der Anthracosis pulmonum, mit der Tätowirung etc. Das eine Mal ist es die Haut, das andere Mal sind es die Lungen, von denen aus die Partikelchen des Zinnobers und des Russes in die Lymphbahnen hineingeleitet werden, um an anderen Orten, den Lymphdrüsen, festgehalten zu werden. Durch die Lymphdrüsen kann hier der übrige Körper vor diesen vielleicht schädlicheren Substanzen befreit bleiben. Da ferner die Verbreitungsweise dieser Pigmente von der des Silberpigments in gewisser Hinsicht abweicht, so sind natürlich auch die Bilder, die uns derartige Pigmentirungen liefern, ganz andere, mit denen der Argyria kaum zu vergleichen. Diese gröberen, eckig geformten Pigmentsorten folgen wenig oder gar nicht dem Gewebs- und Lymphstrom, dagegen werden sie von den weissen Blutkörperchen erfasst, gleichsam gefressen und durch dieselben an die erwähnten Orte transportirt. Dagegen theilt sich in den Transport des so überaus zarten Silberstaubes die Lymph-, Blut- und Gewebsflüssigkeit, wie ich dann an der Haut noch ausführlich nachzuweisen suchen werde. Eine Betheiligung der weissen Blutkörperchen ist bei der Argyria unzweifelhaft auszuschliessen. Auch Virchow*) nimmt eine auf rein physikalischen Gesetzen beruhende Entstehungsweise der Argyria an: er rechnet dieselbe — und zwar spricht er hier nur von der Argyria der Nieren — geradezu zu den Metastasen und stellt sie mit der Uratablagerung bei Gicht und der Kalkablagerung bei Knochenaffectionen in gleiche Reihe. Er sagt, es sei hier ein materieller Transport von einem Orte zum andern (vom Magen zur Niere), wo an diesem zweiten Orte dieselbe Substanz liegen bleibt, welche vorher an dem anderen vorhanden war, und wo das Secretionsorgan Partikelchen des Stoffes aufnimmt. Im Gegensatz hierzu lassen Frommann, Delioux, Rouget, Huet die Entstehung der Argyria auf chemischen Verhältnissen allein oder zum grössten Theil beruhen. Wir werden später in Anbetracht der Bilder, die wir bei der Argyria der Haut gewinnen, begreifen, wie man leicht zu einer derartigen Ansicht kommen konnte. Nach Frommann wird das im Serum gelöste Silberalbuminat, wenn es die Gefässe verlassen hat, irgendwie seine Löslichkeit verlierend niedergeschlagen und reducirt. Nach Dr. Delioux**) wird die Argyria durch Reduction des Sil-

---

*) Cellularpathologie. 1862. S. 199.

**) „Chemisch-physiolog. und therapeut. Beobachtungen über Silbersalze“. Gazette de Paris. 1851.

bersalpeter zu metallischem Silber erklärt, da ein salpetersaures Silber führendes Blutserum ebenfalls metallisches Silber am Lichte niederschlägt. Nach Rouget*) geht das Silber als im alkalischen Serum lösliches Albuminat in das Blut über und das Blut, welches nur als Vehikel dient, wird als solches nicht toxisch beeinflusst. Huet (l. c.) neigt sich mehrmals in seiner Abhandlung, man möchte fast denken, wider seinen eigenen Willen, zu einer mechanischen Erklärungsweise der Argyria; so sagt er ein Mal, das Silber sei ähnlich fremden Körpern eingelagert, und an einer andern Stelle spricht er von Filtern, die das Silbersalz zu passiren habe. Allein die Aufnahme des Silbers im Darm lässt er mittelst eines löslichen Silbersalzes**) erfolgen, kann aber dabei nicht hindern, dass seine wenig hungrigen Versuchsthiere die Nahrung und das mit derselben vermengte Silbersalz erst nehmen, wenn sich das letztere zum Theil bereits zersetzt hat. Huet leugnet***), dass unlösliche färbende Substanzen in dem Darmkanal aufgenommen werden können.

1) Die Argyria der Haut.

Wenn wir nun zu einer speciellen Betrachtung der Haut übergehen, so werden uns hier die Bilder der Silbermetastase überaus klar und verständlich werden, da sie der Beschaffenheit des Pigments einerseits, der Structur und Function der Organstelle andrerseits vollständig entsprechen, was ohne Annahme mechanischer Ablagerungsbedingungen nicht möglich wäre. Es liegen mir da zum Vergleich vor Hautpräparate vom Finger, sowohl der Volar- als Dorsalfläche, von der Fusssohle, vom behaarten Kopfe, von der Stirn, der Brust, der Achsel, des Hodens und des Penis. Ausserdem verfertigte ich mir Durchschnitte durch den Nagel, die Ober- und Unterlippe, durch den äusseren Gehörgang und das Augenlid. Hierdurch glaube ich ein einigermaassen klares und einheitliches Bild der Silbervertheilung in der Haut gewonnen zu haben.

Nehmen wir der Reihe nach zuerst die einzelnen Hautstrata, dann die der Haut eigenthümlichen Organe (Schweissdrüsen, Haare etc.), dann die übrigen in ihre Zusammensetzung eingehenden Gewebselemente (Gefässe, glatte Mus-

*) Schmidt's Jahrbücher 1874. Bd. 161; S. 13: „Ueber die physiolog. Wirkung resorbirter Silbersalze".

**) Le sel d'argent soluble est un albuminate ou chlorure double.

***) „Nous nous en sommes convaincu en faisant prendre à un rat pendant un mois et quelques jours du pain mouillé et imbibé d'outremer."

kulatur etc.) durch, so fällt uns sogleich eine eigenthümliche Thatsache auf, die auch bereits Frommann an der Schläfenhaut bemerkt, aber durchaus nicht als allgemein giltiges und feststehendes Gesetz hingestellt hat. Es ist dies der vollständige Mangel des Pigments in den Epithelien. Während wir bei vielen anderen Hautpigmenten, beim Negerpigment, dem Nävus, den Epheliden, dem Chloasma uterinum und Melasma suprarenale das Epithel und zwar nur die untersten Schichten des Rete Malpighi als alleinigen oder doch hauptsächlichen Sitz und Herd der Pigmentirung kennen, scheint in diesem Falle das Epithel eine rein passive Rolle zu spielen. Es vermag also weder die Silberpigmentirung herbeizuführen, wenn wir annehmen, dass das Silbersalz, gleichviel welches, in gelöster Form circulirend niedergeschlagen und reducirt werden müsse, noch auch vermag es, das Pigment, wenn es bereits als solches vorhanden, in sich aufzunehmen. Es lässt sich dies am besten an aufeinanderfolgenden Horizontalschnitten der Volarhaut des Fingers constatiren. An solchen Präparaten kann dem Auge, wie mir zum Vergleich dienende Negerhaut bewies, nicht das kleinste Pigmentkörnchen entgehen, sei es auch nur in wenigen Zellen des Rete Malpighi oder Epithels überhaupt vorhanden. Allein auch durch Verticalschnitte gewisser Hautstellen, die sich im Ganzen bei der Argyria bevorzugt zeigten (Gesichts-, Kopf- und Periaxillarhaut), wurde das Unbetheiligtsein des Epithels um so klarer und sicherer, als gerade an ihnen das Pigment dicht unter dem Rete Malpighi als schwarzer Saum scharf abschneidet. Dieser dunkle Silbersaum, der immer nur geringe Hautstrecken einnehmend nach den Seiten hin allmälig blässer wird, bis er ganz verschwunden, löst sich bei stärkerer Vergrösserung in kleinste dunkle Körnchen und Striche, welche letzteren ohne Zweifel nur durch Häufung und Zusammenlagerung der ersteren entstanden sind, auf und dringt wohl zuweilen etwas zwischen die unterste Epithellage, aber nirgends in dieselbe selbst vor. Stellenweise, so namentlich an der Kopfhaut, ist es noch nicht zu einem Saum gekommen und wir finden dann nur einzelne kleinere und grössere Körnchen. Nichts dergleichen bietet die Haut der Vola und Planta dar, die Achselhaut weniger, als man nach den sonstigen hier lagernden Silbermengen erwarten durfte. Eine so massenhafte Pigmentirung der Stirnhaut, als sie Frommann abbildet, konnte ich nirgends entdecken, allein ich vermuthe — und das beweisen auch die Angaben Frommann's über die inneren Organe —, dass bei ihm überhaupt ein höherer Grad von Argyria vorgelegen habe, herbeigeführt durch eine viel

massenhaftere, wenn auch nicht längere Zeit fortgesetzte Einführung des salpetersauren Silbers, von welchem Arzneimittel diesem Kranken binnen 9 Monaten ungefähr 100 Gramm verabreicht wurden. — An der Stirnhaut war es übrigens möglich, an demselben Hautschnitte mit dem Silberpigment das in den Zellen der untersten Reteschichten angehäufte, eigenthümlich gelbbraune, im Ganzen etwas grobkörnigere, sich nicht allmählig verlierende, sondern scharf abgegrenzte Pigment von Ephe- liden zu vergleichen. — Ziemlich der gleiche Unterschied gilt auch von dem normalen Pigment der Scrotalhaut; nur findet sich dasselbe über grössere Strecken mit wechselnder Intensität verbreitet. Vorzüglich versilbert zeigt sich also die unmittelbar unter dem Epithel liegende Bindegewebslage des Corium, die sich nach Stricker mittelst Chlorgold als besonderes zartes Häutchen darstellen lassen soll, eine Schicht, die ausser geringerem Zellenreichthum und grösserer Dichtigkeit der Grundsubstanz wohl Nichts vor dem übrigen Bindegewebe des Corium voraus hat.

So zeigt sich denn auch in unserem Falle das darauffolgende Bindegewebe ebenfalls, nur viel weniger dicht, mit überaus feinen, eben noch sichtbaren Silberkörnchen durchsetzt. Hiervon war auch die Haut des Fingers und der Fusssohle, an der jener erwähnte dunkle Saum fehlte, nicht ausgenommen. — Am Nagelbette des Fingers gelang es mir übrigens, durch etwa einstündige Einwirkung einer mittelstarken Lösung von Kali causticum an etwas dickeren Vertical-Frontalschnitten die oben erwähnte bindegewebige Grenzschicht als besondere sich abhebende und umschlagende Membran darzustellen, auf welcher sich die Längsleisten durch das hier vorhandene grobkörnigere, stellenweise strichförmige Silber, das sich in ihnen gleichsam gefangen hatte, schön und deutlich ausprägten.

Nach allen den bisher angeführten Thatsachen hat es bereits den Anschein, als suche das Silber sich einen Weg auf die Aussenfläche der Haut zu bahnen, als habe der Organismus das Bestreben, den ihm fremden Stoff zu eliminiren. Wie jedoch das Epithel nach Art einer dünnen Firnissschicht den Durchgang in die Gewebe von Aussen nach Innen selbst Flüssigkeiten verwehrt, so legt sich dasselbe auch hier den andrängenden, von Innen nach Aussen strebenden Körnchen als undurchdringliche Wand entgegen. Hiermit sei noch nicht geleugnet, dass doch ein Mal ein oder das andere der so überaus feinen Körnchen in den Zwischenräumen der Epithelien sich gleichsam

versteckt durchdrängt und mit den verhornenden Epithelien abgestossen wird, wie in analoger Weise durch fortgesetzte Application von Salben — man denke nur an Ung. cinereum — auch schliesslich fremde Stoffe in fein vertheiltem Zustande in den Organismus hineingedrängt werden können; allein es bleibt immerhin ein gewisses den Austritt hinderndes Moment, und damit ist denn auch die Anhäufung des Pigments gegeben.

Ein zweiter wichtiger Factor für die Retention des Silbers liegt wohl in der genannten Grenzmembran selbst, sowie in dem nach oben hin immer dichter werdenden, sich mehr und mehr verfilzenden Bindegewebe: es wirkt dasselbe wie ein Filter und hält in seinen feinsten Lücken die Körnchen zurück. Wenn in einer solchen Masche ein noch so kleines Körnchen haften bleibt, so wird dadurch doch anderen Körnchen, die denselben Weg einschlagen, dieser einigermaassen versperrt: sie setzen sich an das erste Körnchen an, vereinigen sich mit demselben und es kommt so zur Bildung grösserer Körnchen, die nicht mehr so gleichmässig rund sind und oft auch die Form kleinster Stäbchen annehmen.

Verfolgen wir nun weiter die Spuren, die das Silber auf seiner Durchwanderung des Hautbindegewebes im Corium zurückgelassen hat, so können uns darüber exquisit die Präparate der Kopfhaut, Gesichtshaut und der Lippen Aufschluss geben. Während nämlich alle sonstigen Hautstellen in den übrigen, mittleren und tieferen bindegewebigen Schichten keine Silberkörnchen aufweisen, sehen wir an diesen Hautstellen einzelne ganze Fasern gleichsam versilbert, so dass sie uns in dunklen Schlangenlinien sich an einander legend und sich mannigfach durchkreuzend entgegentreten. Dies betrifft an der Kopfhaut eine ziemlich dicht unter dem Stratum papillare befindliche, doch nicht an dasselbe heranreichende, mit der glatten Muskulatur in offenbarem Zusammenhange stehende und der Oberfläche der Haut im Allgemeinen parallele Faserung und ist nur immer über kleinere Strecken verbreitet. Bei den stärksten Vergrösserungen sehen wir die Fasern doch nur diffus röthlich braun gefärbt, welche Farbe auch bereits bei geringerer Vergrösserung auffiel, und zuweilen ihrer ganzen Länge nach mit Körnchen besetzt. In gleicher Weise, zuweilen aber noch dunkler gefärbt sind fast sämmtliche Fasern des oberen Corium an der Stirnhaut, einzelne in so hohem Grade, dass sie als dunkle Striche hervortreten. Jene characteristische Färbung, die uns noch an mehreren Orten der Versilberung entgegentreten wird und die auch Frommann im Sinne hat, wenn er von einem „rothbraunen

Streif" spricht, deutet gewiss auch auf eine Silberpigmentirung: es sind die Körnchen hier so klein, dass sie nicht mehr einzeln gesehen werden können, dem Ganzen aber die erwähnte Farbe verleihen. — Ganz ähnliche Färbungen erhalten wir, wenn wir irgend welche Gewebe in sehr verdünnte Lösungen salpetersauren Silbers ($^1/_{1000}$) legen, dasselbe durch Chlornatrium als Chlorsilber fällen und letzteres durch das Licht zur Reduction bringen.

Jene bereits zu Lebzeiten des Kranken vor dem graublauen Teint des Gesichts als hell auffallenden Narben zeigten auch mikroskopisch ein vollständig silberfreies narbiges Bindegewebe.

An der Lippe ziehen die Silberfasern, durch Aneinanderlagerung zuweilen Silberstränge bildend, mehr vertical zum Lippensaume hin, unmittelbar an das Epithel heranreichend. Die hier mehr kleinkörnige Einlagerung giebt der Faser, mit schwächerer Vergrösserung betrachtet, ein etwas graues Aussehen.

Alle diese Bilder sind gleichsam Wegweiser: sie zeigen uns die Bahnen, welche die zum Epithel strebende Gewebsflüssigkeit mit Vorliebe einschlägt. Wir werden uns ferner nicht wundern, warum diese Bahnen an gewissen Hautstellen so ausgeprägt sind, während sie an anderen kaum angedeutet werden. An den unbedeckt getragenen, den Temperatureinflüssen ausgesetzten Körperstellen, wie am Gesicht, ist bekanntlich der durch Verdunstung gegebene Wasserverlust ein viel grösserer, als an den anderen durch Kleidung geschützten Hautpartien, und es wird daher auch der Zufluss des Wassers von den Blutgefässen aus wachsen und die zuströmende Gewebsflüssigkeit, mit ihr aber auch die Anzahl der in derselben suspendirten Silberkörnchen in der Zeiteinheit eine vermehrte sein müssen. Dazu kommt noch, dass die überaus dünne Epithellage der Gesichtshaut den Austritt des Wasserdampfes eher gestattet, während die dicken Hornschichten der Hohlhand demselben bedeutenden Widerstand entgegensetzen, so dass es denn auch im Bindegewebe ihres Corium zu weit geringerer Silberablagerung kam. An anderen Stellen, wie am Lippensaum, wird die Gewebsflüssigkeit in höherem Grade verbraucht, um die hier aufgehäuften saftreichen Zellen des Rete Malpighi zu ernähren. So kann es noch mannigfache Momente geben, welche hier eine geringere, dort eine intensivere Pigmentirung bedingen, immer aber werden diese Momente rein mechanischer Natur sein.

Dass bei der Tättowirung, wo ja auch fremde körperliche Elemente im Bindegewebe der Haut liegend denselben mechanischen Bedingungen ausgesetzt sind, uns durchaus nicht die-

selben schönen regelmässigen Bilder aufstossen, darf uns, wie schon oben gesagt, nicht Wunder nehmen, denn erstens wird hier ein ganzer Haufen von Pigmentmasse mit einem Male etwa in das obere und mittlere Corium der Haut hineingebracht und zweitens sind die physikalischen Eigenschaften dieser Pigmentsorten andere. Allein etwas an die Verbreitungsweise des Silbers Erinnernde sehen wir doch auch hier: es verbreiten sich zahlreichere Pigmentkörner von einer der Einstichstelle entsprechenden massigeren Anhäufung in die Umgebung und suchen auch zum Stratum papillare hin vorzudringen, können aber nicht in das überaus engmaschige Bindegewebe des alleroberstən Corium, geschweige denn in das subepitheliale Bindegewebe, jene bei der Argyria als schwarzer Saum kenntliche homogene Membran, gelangen.

Das tiefe Binde- und Unterhautfettgewebe, dessen weitere Maschenräume ein schlechteres Filter abgeben, ist im Allgemeinen silberfrei. Eine Ausnahme hiervon macht freilich die Lippe und das Augenlid*), wo sich das Silber, aber nur in Form grösserer Körnchen, sogar zwischen die obersten Muskelprimitivbündel hinein erstreckt. Dieser Befund weicht einigermaassen von dem, was Huet an der Ratte gefunden, ab. Hier ist gerade das grobmaschige Bindegewebe des Mesenterium, und zwar die Peripherie der Fettzellen mit Vorliebe, von der Versilberung betroffen. Allein es beruht ja die Versilberung überhaupt mit höchster Wahrscheinlichkeit nicht auf einer specifischen Eigenthümlichkeit gewisser bindegewebiger Elemente, so dass immer nur diese Art des Bindegewebes befallen, die andere intact wäre, sondern es kommt Alles an auf die histologische Anordnung der Faserzüge, ob sie ein gutes oder schlechtes Filter abgeben, auf die Menge der vorbeipassirenden Flüssigkeit, auf ihren Gehalt an Silberkörnchen und auf die Kräfte, die ein Liegenbleiben der Körnchen ermöglichen. Jene Mesenterialstellen der Ratte, die sich von dem anderen normalen Mesenterium dunkel abhoben, entsprachen gerade der Strasse, auf der die Silberresorption namentlich erfolgte, und hier war, zumal die Silbereinfuhr im Verhältniss zur Grösse der Thiere eine überaus reichliche war, der Andrang der Silberkörnchen ein so bedeutender, dass selbst Bindegewebsformen, die sonst weniger zur

*) Auch Frommann erwähnt, dass an den Lippen die stahlgraue Färbung des Gesichts deutlicher ist und dass die Innenfläche der Augenlider eine fast violette Farbe hat.

Ablagerung so feiner Körnchen geeignet sind, davon betroffen wurden.

Bei der Besprechung des Bindegewebes der Haut möchte ich noch zwei Fundorte des Silbers erwähnen, die freilich beide mit der Haut Nichts gemein haben, die jedoch an das Bindegewebe der Haut sich anschliessend mir gerade an den Hautpräparaten klar und deutlich zu Gesicht gekommen sind. Es sind nämlich die letzten unmittelbar in Knochen und Knorpelgewebe übergehenden Schichten des Periost und Perichondrium, und zwar gilt dies nur vom hyalinen Knorpel der Nase, während der Netzknorpel des Ohres und der Faserknorpel des Augenlides nichts dergleichen darbieten. Auf das eigentliche Knochen- und Knorpelgewebe ist das Silber nicht übergegangen. Das Periost — es sind das Frontalschnitte der dritten Fingerphalanx, die zugleich Nageldurchschnitte darstellen — und ebenso das genannte Perichondrium zeigt sich ganz gleichmässig mit feinsten, dunklen Körnchen durchsetzt, die in regelmässigen Abständen in der Umgebung der Zellenkerne angeordnet nur mit starker Vergrösserung (etwa $^1/_{500}$) deutlich wahrgenommen werden können. Auch dieser Befund gestattet offenbar den Schluss, dass der silberführende Gewebsstrom den Stoffwechsel des Knochens und Knorpels vermittelnd bei der Filtration durch diese ausserordentlich dichte Bindegewebsschicht von seinen Silberkörnchen gleichsam gereinigt worden sei.

Wenn schon bei der Argyria des Hautbindegewebes die Uebereinstimmung, die sich im Orte, in der Art und Weise und Intensität der Ablagerung bekundete, auf bestimmte physiologische Gesetze und Bedingungen hindeutet, denen die Ablagerung unterworfen ist und von denen sie abhängt, so ist die Annahme gesichert und wird beinahe zur Gewissheit durch die im höchsten Grade mit einander übereinstimmenden und prägnanten Bilder, die uns die Schweissdrüsen und Haarbälge liefern. Nicht eine einzige silberfreie Schweissdrüse habe ich zu Gesicht bekommen; zu einer jeden des gesammten Körpers — einen solchen Schluss darf ich mir wohl bei der grossen Zahl der mir vorliegenden Präparate gestatten — war das Pigment gedrungen und hatte an ihrer Membrana propria eine Ablagerungsstätte gefunden. Die Drüsenzellen und überhaupt der Drüseninhalt wiesen, analog dem Befunde am Bindegewebe und Epithel, nirgends die geringsten Silberspuren auf. Wenn sich aber auch sämmtliche Schweissdrüsen

der Hauttheile, die mir zur Verfügung standen, gerade nur an dieser Stelle*) ihrer Structur versilbert fanden, möchte ich doch, was die Art der Pigmentirung, die Intensität derselben und die sonstigen Veränderungen der Drüse anlangt, dreierlei Schweissdrüsen auseinander halten, welche Eintheilung sich weniger durch die Argyria, als durch die auch unter normalen Verhältnissen etwas verschiedenartige Structur derselben begründen lässt. Ich unterscheide hierbei

1) die gewöhnlichen Schweissdrüsen der Gesichts-, Brust- und Periaxillarhaut,

2) die Schweissdrüsen der Handfläche und Fusssohle,

3) die eigenthümlichen Achseldrüsen.

Zwischenformen existiren ausserdem mannigfach; so stehen die Drüsen des behaarten Kopfes zwischen denen der ersten und zweiten Art, und an der Achselhöhle sind alle denkbaren Uebergänge von der kleinsten bis zu der grössten ihr speciell angehörenden Drüse vorhanden.

Die Schweissdrüsen der ersteren Art, schon makroskopisch als schwarze Punkte auf dem Durchschnitte der Haut sichtbar, stellen sich mikroskopisch als kleinere und grössere Knäuel dar, deren vielfach verschlungener Schlauch durch die dunkle Färbung der homogenen Grundmembran besonders deutlich hervortritt. Sie sind in den verschiedensten Tiefen des Corium eingebettet, vermeiden jedoch sowohl die dem Stratum papillare angrenzende, mehr von den Talgdrüsen eingenommene, als die an das Unterhautfettgewebe anstossende Schicht. Der Durchmesser ihrer Schläuche ist kleiner als derjenige der Volardrüsen und beträchtlich kleiner, kaum zu vergleichen mit dem der Achseldrüsen. Die Versilberung in Form kleinster, der Grundmembran regelmässig eingelagerter Körnchen betrifft mit allmählig vom Anfang zum Ende hin wachsender Intensität den ganzen Drüsenschlauch und ist am geringsten, mitunter gar nicht vorhanden am Ausführungsgange und an den ersten sich an denselben unmittelbar anschliessenden Drüsenwindungen. Der allgemeine Grad der Versilberung entspricht dem Silberreichthum der betreffenden Hautgegend überhaupt, so dass an den silber-

*) Frommann hat ebenfalls auf den Knäueln der Schweissdrüsen Silberabscheidungen in Form eines körnigen Beschlags gefunden, der bald nur einzelnen Windungen auflag, bald dieselben sämmtlich bedeckte und auf Querschnitten, wie an den Harnkanälchen, einen schwarzen Saum um das offene Lumen bildete.

reicheren Stellen auch die Ausführungsgänge freilich nur geringe Pigmentirung zeigen. Dunkler wird der Belag zuweilen noch an der Uebergangsstelle in die Epidermis, indem er in jenen obenerwähnten, Corium und Rete Malp. trennenden Silberstreifen unmittelbar übergeht, und hierdurch tritt überaus prägnant die Krater- oder Trichterform hervor, die der Gang bei seiner Ausmündung in das Epithel zeigt. Bei dieser Silbereinlagerung scheinen die Drüsen selbst sonst keine wesentlichen pathologischen Veränderungen erfahren zu haben, die Anordnung des Epithels ist regelmässig und es lässt sich weder eine Atrophie, noch Hypertrophie der Drüse deutlich nachweisen. Eine Verfettung des Epithels, wie sie Frommann gefunden, fand ich nicht; doch würde ich mir dieselbe, wenn ich sie hier gesehen hätte, vielmehr durch die bei Phthisis so gewöhnliche marantische Atrophie der Haut und die schlechtere Ernährung der Drüsen erklären, als durch die Argyria der Membrana propria. Eines jedoch fiel mir bei Vergleichung mit normaler Haut auf: die Membrana propria und damit der Drüsenschlauch selbst bot mannigfache Einschnürungen, Ausbuchtungen und Unregelmässigkeiten dar. Es schien, als habe die Haut, die sonst das Bestreben hat, eine runde, gleichmässig cylindrische Form anzunehmen, ihre Elasticität eingebüsst, als habe sie eine gewisse Rigidität erlangt und die Formveränderung, wie sie durch mechanische Insulte, durch den Zug und Druck der benachbarten Gewebstheile bedingt war, beibehalten. Diese Vermuthung wurde mir durch Vergleich mit Veränderungen anderer Hautgebilde, die wohl gleichfalls auf der Argyria beruhten, beinahe zur Gewissheit.

Die Schweissdrüsen der Vola und Planta, deren Schläuche nicht so exquisit knäuelartige Verschlingungen darbieten, vielmehr etwas langgestrecktere Formen haben und sich nur oder vorzugsweise in der dem Unterhautfettgewebe angrenzenden Bindegewebsschicht hinziehen, sich zuweilen mit ihrem Ende zwischen einzelnen Fetttränbchen verlierend, lassen schon bei oberflächlicher Betrachtung ein doppeltes Aussehen ihrer Drüsenschläuche erkennen, das sich an jeder einzelnen Drüse wiederfindet. Diese zweierlei Schläuche variiren in Weite des Lumens, in der Form ihrer Wandung, in der Anordnung des Drüsenepithels, in der Art und Weise, sowie im Grade der Versilberung. Die einen sind eng, besitzen ein gleichmässig alternirend angebrachtes Epithel, das ein deutliches Lumen einschliesst und entbehren des Silberpigments. Die anderen haben einen um das Doppelte und Dreifache grösseren

Durchmesser, sind mit Zellen unregelmässig erfüllt, zuweilen aber fast leer oder nur einzelne freie Kerne enthaltend. Besonders characteristisch für letztere aber ist die intensive Silberpigmentirung, die sich in Form von Körnchen und Streifen — durch die Aneinanderfügung von Körnchen entstanden — gewissermaassen spiralig um die Achse des Schlauches vertheilt. Dabei ist die Silbermembran wieder so mannigfach geknickt, ausgebuchtet und eingeschnürt, wie es nur bei der Annahme einer gewissen Rigidität derselben möglich ist. Der Schlauch zeigt ferner auch — stellenweise sehr deutlich — eine Drehung um seine Längsachse, die möglichenfalls durch zeitweise Anhäufung seines secernirten Inhalts begünstigt sein konnte, und dadurch ist es zu jenen spiralig verlaufenden Fältchen, die namentlich mit Silber ausgefüllt wurden, gekommen. Diese verschiedenen Schlauchformen finden sich nun nicht etwa getrennt an bestimmten circumscripten Drüsentheilen, sondern schlingen sich mannigfach durch einander.

Durch Vergleichung vieler Präparate bin ich hierbei zu folgenden Resultaten gekommen:

1) Der Ausführungsgang geht bei seinem Eintritt in das Drüsenconvolut niemals in jene letztgenannten weiten Schläuche, sondern stets, so weit er sich nur verfolgen lässt, in die ersteren engen, denen der gewöhnlichen Schweissdrüsen analogen Schläuche über.

2) Die weiten Silberschläuche fand ich nicht gar selten als blindes Endstück der Drüse, niemals jedoch jene engen.

3) Im Allgemeinen selten und nur immer an einer, nie an zwei oder mehreren Stellen einer Drüse habe ich ein Schlauchstück gefunden, das einen ziemlich raschen Uebergang des engen in den weiten Kanal darbietet. Es häuft sich hier erst das normale Epithel dichter und füllt das ganze Lumen an, ehe es sich im weiten Rohr unregelmässig zerstreut.

Es sind also, wie aus dem Gesagten wohl ziemlich sicher hervorgeht, an jeder dieser Drüsen zwei Hälften, die ziemlich plötzlich in einander übergehen, zu unterscheiden; ein Anfangs- oder Ausführungs- und ein End- oder eigentlicher Secretionstheil. Dass ich diesen beiden Theilen eine verschiedene physiologische Bedeutung vindicire und den ersteren als blos leitend, den letzteren als thätig bei der Schweissbildung hinstelle, dafür habe ich Grund in der Verschiedenheit der Epithelanordnung, namentlich aber in der Theilnahme beider Drüsenpartien an der Versilberung. Wir

haben schon oben gesehen, wie uns die Argyria einen Schluss auf den geringeren oder grösseren Zufluss von Ernährungsflüssigkeit und somit auch auf die Function einer Organstelle gestattet, und mag nun der Schweiss ein blosses Transsudat oder ein Product der Drüsenzelle sein, immer betheiligen sich bei seiner Bildung nur die Endtheile der Drüse, deren Membrana propria bei der Filtration oder Diffusion der Gewebsflüssigkeit so überaus stark versilbert wurde. Was uns aber die Argyria beweist, gilt sicherlich, wenn auch nicht im ganzen Umfange, ebenso von der normalen Schweissdrüse der Vola und Planta, denn abgesehen davon, dass die Silberpigmentation an allen, auch den inneren Organen, sei sie noch so hochgradig, keine wesentlichen pathologischen Veränderungen herbeizuführen im Stande ist, sind mir bei Vergleichung normaler Fingerhaut ähnliche Bilder und Verhältnisse aufgestossen. Da sich jedoch die Membrana propria sonst nicht durch irgend eine Behandlungsmethode dem Auge in der Weise, als dies bei der Argyria der Fall ist, sichtbar machen lässt, so ist es schwer, über das wirklich normale Verhalten derselben eine klare Anschauung zu gewinnen.

Die Schweissdrüsen der Kopfhaut sind gleichfalls im Allgemeinen weiter und sind in gleicher Weise durch spiralig verlaufende Silberstreifen gekennzeichnet, aber sie sind mehr in ihrer Totalität, natürlich bis auf den Ausführungsgang, versilbert: jener silberfreie Ausführungstheil fehlt oder er ist sehr gering.

Alle diese Drüsen der zweiten Art sind noch durch eine rothbraune Farbe, wie wir dieselbe schon an anderen Hauttheilen besprochen, characterisirt, während die erstgenannten der Brusthaut etc. eine rein graue oder schwarze Färbung haben. Es beweist diese Färbung wiederum einen sehr hohen Grad von Argyria, durch eine förmliche Durchtränkung der Membrana propria mit silbermoleculhaltiger Flüssigkeit entstanden.

Wenn ich oben die Achseldrüsen als besondere Schweissdrüsenart hinstellte, so verstehe ich darunter nur jene grossen, die gewöhnlichen Schweissdrüsen wohl um das Zehnfache, sowohl an Volumen, als auch an Durchmesser übertreffenden schlauchartigen Drüsenconvolute, die sich schon durch einfache Präparation als kleinste Träubchen isoliren lassen und durch Consistenz und Farbe von den Fettträubchen der Achselhöhle leicht zu unterscheiden sind. Es sind diese am tiefsten gelegenen, zwischen die Fettträubchen eingelagerten, der Achselhaut allein zukommenden Drüsen ohne Zweifel nur durch eine Metamorphose gewöhnlicher Schweissdrüsen entstanden, wie sich denn hier auch sonst beim Erwachsenen in einem beson-

deren, ziemlich dicken Stratum des Corium alle nur möglichen Drüsenformen in allen nur möglichen Uebergängen finden. Eine eigene Stellung nehmen die erwähnten Achseldrüsen aber nicht nur durch ihre Grösse, sondern vor Allem durch den Bau ihrer Membrana propria ein, welche letztere zur Längsachse des Schlauches parallel gerichtete, regelmässig angeordnete Spindelzellen führt. Die Drüsen finden sich übrigens nur in einem bestimmten Hautterritorium der Achsel, das dem reichlichen Haarwuchs entsprechend nur wenige Quadratcentimeter misst, und schneiden scharf ab in jenem von mir mit Periaxillarhaut bezeichneten Gebiete. Sie zeichnen sich in unserem Falle durch eine feinkörnige, nicht gerade intensive, aber deutlich erkennbare Pigmentirung dieser zellenreichen bindegewebigen Membran aus, die undeutlich eine den Interstitien der Spindelzellen entsprechende Längsstreifung erkennen lässt, so dass also auch hier, wie anderswo, die Zelle selbst, geschweige denn der Kern frei von Silber ist. Es tritt dies um so schärfer hervor, als sich der Inhalt der auch hier mannigfach geknickten, eingeschnürten und gewundenen Schläuche, der aus deutlichem Epithel, Kernen und einer eigenthümlichen gelblichen, krümligen Masse (eingetrocknetes Secret) besteht, durch die Behandlung der Präparate retrahirt hat und den Schlauch bei weitem nicht ausfüllt. Auch diese Drüsen, die sich durch Verdrängung des Bindegewebes eine Art bindegewebiger Kapsel geschaffen haben, ermangeln in eben dieser ausserordentlich reich vascularisirten Umgebung vollständig jedes Silberpigmentes; dasselbe gilt von ihren Ausführungsgängen, die übrigens diejenigen der anderen Drüsen nur wenig an Weite übertreffen.

Was nun weiterhin die Haare und die Haarbalgdrüsen an Silberpigmentation darbieten, zeigt wiederum mit dem bereits an den Schweissdrüsen gefundenen eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit. Es sind hier ebenfalls alle epithelialen Gebilde silberfrei; das Haar selbst, die innere und seine äussere Wurzelscheide, der Talgdrüseninhalt führt nicht ein einziges Körnchen. Normales Pigment war bei der dunklen Haarfarbe in der Kopfhaut namentlich und zwar in den untersten Epithellagen der Haarzwiebel reichlich vorhanden, unterschied sich jedoch in ähnlicher Weise, wie das der Epheliden, auf den ersten Blick von unserem Silberpigment. Betroffen sind abermals die entsprechenden homogenen Häute, am wenigsten die der Talgdrüsen,

am meisten die Glashaut des Haares. Die Grundmembran der Talgdrüsen, die eine aus mannigfach sich kreuzenden Bindegewebsfasern hergestellte Structur deutlich erkennen lässt, ist an manchen auch sonst silberarmen Hautstellen gänzlich pigmentlos und an anderen, so besonders an der Achselhaut, wie mit einem feinen Silberstaube gleichmässig bedeckt. An der Glashaut des Haares treten uns — und ähnliche Verhältnisse bemerkten wir schon an den Schweissdrüsen und am Bindegewebe — zweierlei Silbernüancirungen entgegen, die hauptsächlich nur auf einem verschiedenen Grade der Versilberung beruhen: die gleichmässig feinkörnige, dem Ganzen eine schwärzliche Farbe verleihende, und die mehr strich- und streifenförmige, mit einer diffus rothbraunen Färbung verknüpfte Einlagerung. Die erstere ist zwar — und dies namentlich an der Kopfhaut — an günstigen Schnitten über die ganze Länge der Haarwurzel zu verfolgen, tritt jedoch am ehesten und prägnantesten immer an dem Winkel hervor, wo sich das Epithel zur Haarbalgbildung eingestülpt hat. Dies ist daher auch der einzige Ort gewesen, der Frommann am Haare aufgefallen ist. Die Haarbalgscheiden, besonders die innere, enthalten zuweilen auch einzelne, meist etwas grössere Körnchen. Die zweite Art der Pigmentirung in Form von Streifen, Körnchen und einer diffus rothbraunen Färbung zeigt jeder Haarbalg nur an einer einzigen im Allgemeinen tiefer unterhalb des Fundus der Talgdrüse gelegenen Stelle seiner Glashaut. Es scheint dieselbe an keinem Haare vollständig zu fehlen; wenigstens konnte ich sie an jedem längsdurchschnittenen Balge und an vielen schräg getroffenen, mitunter allerdings nur als ein dunkler Streifen angedeutet, entdecken. Wie bei den Schweissdrüsen, so geht auch hier Hand in Hand mit der Versilberung eine geringe pathologische, vielleicht ebenfalls dem Normalen mehr angehörende*) Veränderung: es ist an diesen Stellen die Glashaut in der ganzen Peripherie des Balges, doch meist nach einer Richtung hin hochgradiger unregelmässig ausgestülpt und vorgebuchtet. Es sieht aus, als sei sie einem mechanisch wirkenden Zuge gefolgt und sei dann analog der

*) Neumann bildet in seinem Lehrbuch der Hautkrankheiten (S. 372) bei dem Capitel „über senile Veränderungen der Haut" einen Haarbalg ab, der eine ähnliche Ausbuchtung mit vermehrter Anhäufung der Zellen der äusseren Wurzelscheide aufweist.

Schweissdrüsenmembran nach Verlust oder wenigstens Verminderung ihrer Elasticität in diesem Zustande verblieben. Dies gewinnt um so mehr an Wahrscheinlichkeit, als es mir an der Kopf-, Gesichts-, Periaxillar- und Brusthaut gelang, die Ursache dieses Zuges in den sich gerade an diesen Stellen inserirenden glatten Muskeln aufzufinden. Wenn sich an den kleinen Lanugohaaren der Brust- und Periaxillarhaut diese Verhältnisse viel exquisiter, als an den compacten Haaren der Lippe und Achsel darstellen, so beruht dies wohl darauf, dass die zarteren und nachgiebigeren Häute der erstgenannten Haare der immerhin gut entwickelten und daher verhältnissmässig kräftig wirkenden Muskulatur geringen Widerstand leisteten, während die glatte Muskulatur der Achselhaut zu den hier besonders starken Haaren in keinem Verhältniss steht und dieselbe an der Lippe überhaupt fehlt. Die Cutis anserina macht sich bekanntlich an der Haut des Thorax und des behaarten Kopfes weit mehr geltend, als in der Achselhöhle und im Gesicht. Nicht wunderbar ist daher an der Kopfhaut die sehr deutliche Ausstülpung der dem Muskelansatze dienenden Glashautstelle, wenn wir an diesen tief in der Cutis befestigten Haaren die enorme Entwicklung ihrer Muskulatur erwägen. Allein es muss noch ein anderes mechanisches Moment hinzukommen, denn auch die Haare muskelloser Hautstellen, des unteren Gehörganges, des Naseneinganges und namentlich auch die sogenannten Schalthaare der Lippe zeigen dieselbe charakteristische Veränderung und Versilberung ihrer Glashaut. Was sonst der Muskelzug leistet, eine Bewegung und Ortsveränderung des Haarbalges, so dass es sogar, wie ich an mehreren Präparaten der Kopfhaut sah, zu einer wirklichen Knickung desselben kommen kann, dasselbe wird hier vielleicht durch die Insulte, denen der Haarbalg durch eine von Aussen erfolgende Berührung des Haarschaftes ausgesetzt ist, hervorgerufen und es wird dies um so mehr der Fall sein, als diese Härchen sämmtlich nur wenig tief in die Cutis hineinreichen. Eine Bewegung des Schaftes wird sich, freilich in viel geringerem Maasse, auch auf den Haarbalg übertragen müssen, und da derselbe in seinen tieferen einem weniger festen Gewebe eingebetteten Theilen eine grössere Verschiebung erfahren kann, da ferner nach Art eines Hebels von der als Hypomochlion dienenden, festen Epithellage der Einfügungsstelle die äussere Gewalt auf den Haarbalg, und zwar in stärkerem Grade auf die unteren Theile desselben, übertragen wird, muss die Resultirende aller dieser Kräfte offenbar den Haarbalg an einem von der Papille nicht weit entfernten Punkte

treffen, wenn letztere, wie dies in der That der Fall ist, mehr an die bindegewebige Umgebung befestigt ist, als der übrige Haarbalg. Damit ist denn an dieser erwähnten Stelle der Anlass zu einer leichteren Abhebung und zu Unregelmässigkeiten der Glashaut gegeben.

Noch eine Stelle ist bei der Argyria der Haare erwähnenswerth, die Papilla pili, an der sich constant zuweilen nur einige wenige, aber dafür um so grössere Silberkörnchen abgelagert haben.

Lehrt uns die Argyrie der Schweissdrüsen und Haare etwas Anderes, dem beim Bindegewebe Gesagten Widersprechendes? Gewiss nicht. Werfen wir nur einen oberflächlichen Blick auf die Schweissdrüsen im Allgemeinen, so muss uns unwillkürlich, fast von selbst der Gedanke kommen, es sei hier das allen organischen Geweben gegenüber sich indifferent verhaltende Silber im Begriff, den Körper auf dem natürlichsten Wege, also durch die Epidermis und ganz besonders durch die Schweissdrüsen zu verlassen, werde aber durch die Structur gewisser Membranen (Membrana propria) zurückgehalten und in denselben deponirt. So sehen wir in analoger Weise andere schädliche Stoffe, wenn sie in das Blut gelangt sind, wie Gallenfarbstoff, Harnstoff etc., durch die Schweissdrüsen ausgeschieden werden. Sicherlich würden diese Stoffe, wenn sie nicht in Lösung, sondern im festen Aggregatzustande und feinvertheilter Form sich befänden, ebenso oder wenigstens in ähnlicher Weise an dieser Membran haften bleiben. Ob die hierbei wirkenden Kräfte mehr in einer Adhäsion oder Filtration bestehen, darauf kommt wohl wenig an. Während an den Schweissdrüsen der Gewebssaft in reichlichen Quantitäten zur Erzeugung des Secrets herbeigeführt werden muss und sich hieraus die Intensität der Silberablagerung mit Leichtigkeit begreifen lässt, hat derselbe am Haare nur die Function des Stoffwechsels zu übernehmen, der bei der Eigenschaft der Haarzellen, begierig Feuchtigkeit an sich zu ziehen, allerdings kein unbedeutender*) ist, aber immerhin zur Herbeiführung einer intensiveren Silberablagerung ungenügend zu sein scheint. Dieser Zufluss der Ernährungsflüssigkeit des Haares ist, wie aus der Argyrie zu ersehen, ein stärkerer an zwei Stellen, an der oben besprochenen, gezeichneten Stelle des Haarbalges und an der Haarpapille.

---

*) Siehe Neumann's „Hautkrankheiten" S. 32.

Es bleiben uns nun noch in der Betrachtung der Haut **die glatten Muskeln, die Nervenelemente,** sowie **die Blut- und Lymphgefässe** übrig.

Die **nervösen Gebilde** der Haut scheinen **keinerlei Beziehung zur Argyrie** zu haben, was bei dem therapeutischen Zwecke des Argentum nitricum immerhin bemerkenswerth ist.

Die **Lymphwege** treten ebenfalls **nicht durch eine Siberpigmentation** hervor, man müsste denn die versilberten Bindegewebsfasern, wie sie am schönsten die Lippe aufweist, als directe Wand der Lymphlücken hierher rechnen.

Im Gegensatze hierzu treten uns an den **glatten Muskeln** und **Blutgefässen** weiterhin deutliche Silberspuren entgegen. Diese beiden Ablagerungsstätten scheint **Frommann** gar nicht zu kennen, wiewohl ich nicht zweifele, dass dieselben auch in seinem Falle vorlagen. Es lässt sich dies jedoch erklären, da er zu seiner Untersuchung nur Achsel- und Gesichtshaut, welche Hautstellen überhaupt geringe und zufällig weniger durch die Argyrie betroffene glatte Muskulatur besitzen, sowie Fingerhaut, die der glatten Muskeln beinahe vollständig entbehrt, sich ausgesucht hat. Ebenso konnte die wenig intensive, wenn auch sehr allgemein verbreitete Silberablagerung im Gefässsystem einem weniger aufmerksamen Beobachter leicht entgehen.

Die glatten Muskeln der Brust- und Periaxillarhaut, unter normalen Verhältnissen so schwer erkennbar, fallen uns beim ersten Blicke, den wir auf ein solches Präparat werfen, auf. Sie **haben eine überaus dichte, gleichmässige und feinkörnige Silbereinlagerung erfahren und hierdurch eine dunkle, beinahe schwarze Farbe angenommen.** So erkennen wir aufs genaueste, wie sie in schräger Richtung dahinziehen, wie sie sich am Haarbalge und zwar namentlich an der äusseren Haarbalgscheide dicht unterhalb des Talgdrüsengrundes inseriren, wie zuweilen noch einzelne Faserzüge tiefer dringen, nicht selten in das periglanduläre Bindegewebe der Schweissdrüsen hinein sich erstreckend, wie sie zum Stratum papillare strebend sich mannigfach theilen oder sich nach Art eines Pinsels auffasern. An mehreren Präparaten sah ich sie mit benachbarten Muskelzügen Verbindungen eingehen und es kam so zu einem muskulösen gegen die Hautoberfläche schräg geneigten Gitterwerke*), das contrahirt ohne Zweifel eine Compression der in seinen Maschen verlaufen-

*) Siehe **Neumann's** „Hautkrankheiten" S. 34.

den kleinen Gefässe und Schweissdrüsenausführungsgänge herbeiführen und ausserdem die Entleerung des Talgdrüseninhalts befördern muss. Die Muskeln des Capillitium, die bei Weitem stärker entwickelt mit breiter Basis am Haarbalge entspringen und den Talgdrüsengrund fast fingerförmig umgreifend in grösserer Regelmässigkeit, ohne Theilungen und Netze darzubieten, das Corium durchsetzen, zeigen die Pigmentirung in nur mässigem Grade. Die Muskeln der Achselhaut, die mit Rücksicht auf die starken äusserst tief dringenden Haarbälge sehr geringfügige Fasermassen repräsentiren, führen nur wenig oder gar kein Silber. Ebenso ist die muskelreichste Hautstelle, die Tunica dartos, wo die glatte Muskulatur vom Haarwuchs unabhängig nach beiden Seiten hin sich an das Bindegewebe des Corium inserirt, in eben diesen contractilen Elementen nur wie von einem feinen Silbernebel durchdrungen.

Aus diesen Thatsachen, dass die Pigmentirung an den muskelreichsten Hautpartien gerade sehr gering, an den muskelarmen sehr hochgradig ist, können wir wiederum ersehen, wie das Silberkörnchen nicht an die Muskelzelle an und für sich gebunden ist, sondern wie gerade an diesen Stellen für den Gewebsstrom gewisse mechanische Momente vorhanden sind, die ihm die Absetzung der Silberpartikelchen mehr oder weniger gestatten. Die in einem Flüssigkeitsstrom suspendirten feinen Körnchen werden immer an den Stellen der geringsten Bewegung, wo relativ die Stromgeschwindigkeit kleiner wird, liegen bleiben können, also beim Gewebestrom da, wo sich bedeutende Hindernisse, wie die dichtgedrängten Fasern der glatten Muskeln sind, demselben entgegenstemmen. Es kommt also hier auf die grösseren oder geringeren Lücken an, die der Muskel dem durchpassirenden Gewebsstrom frei lässt; diese hängen aber nicht blos von der Aneinanderlagerung der einzelnen Muskelzellen ab, sondern vor Allem auch von den spärlichen oder reichlichen Bindegewebsfasern, die in die Structur des Muskels eingehen. Reichliches dichtes Bindegewebe zwischen spärlichen contractilen Zellen finden wir aber hauptsächlich an den so stark versilberten Muskeln der Brust- und Periaxillarhaut.

Treten wir jetzt an das Blutgefässnetz der Haut, so machen wir hier die eigenthümliche Beobachtung, dass nur ein bestimmter Theil des Gefässsystems, die kleinen und kleinsten unmittelbar in Capillaren sich auflösenden Arterien in ihrer Wand, und zwar sowohl der Media als Adventitia Silber in Form kleinster eben

noch sichtbarer Körnchen führen, wie am schönsten die Brust- und Periaxillarhaut, fast gar nicht die Fingerhaut zeigt. Die Gefässe treten hierdurch aus ihrer Umgebung hervor, als graue Silberstreifen, die sich wie ein Baum verzweigend und zum Stratum papillare längs der silberlosen Schweissdrüsenausführungsgänge hin strebend, schmäler und schmäler werden. Die sie meist begleitenden, durch die grössere Dicke, die Füllung ihres Lumens mit Blutkörperchen, die grössere Schlängelung und durch den Mangel glatter Muskulatur sich charakterisirenden Venen zeigen nicht die geringsten Silberspuren. Nur an einer einzigen Hautstelle, der Glans penis, war auch ihre Wand von einem Pigment durchsetzt und zwar verschwand sogar vor diesen dunkelbraun pigmentirten Venen das hier ziemlich unbedeutende Silberpigment der Arterien fast ganz. Das Venenpigment unterschied sich von letzterem durch seine Grösse, unregelmässigere Form und dadurch, dass es deutlich den Zellen, mit Vorliebe den Kern umschliessend angehörte. Es ist wohl als Blutpigment aufzufassen, entstanden durch eine venöse Stase, die früher einmal stattgefunden und längere Zeit gedauert hat. Dafür spricht, dass diese Pigmentbilder vollkommen denen gleichen, die mir bei Untersuchung der inneren Theile die Venen des mit chronischem folliculärem Darmcatarrh behafteten Coecum darboten. Bestätigt wird dies übrigens noch durch das, was wir anamnestisch in der Krankengeschichte des Mannes finden.

Um wieder auf unsere Silbergefässe zurückzukommen, so hat offenbar das im Blutserum suspendirte Silber mit demselben die Gefässe verlassen und ist, da es bereits an den glatten Muskeln und dem Bindegewebe ein Hinderniss fand, in der Gefässwand zum Theil festgehalten worden. Dieser Silberaustritt hat jedenfalls in gleichem und viel höherem Grade in den Capillaren stattgefunden, ohne jedoch hier den eingeschlagenen Weg zu kennzeichnen, denn die Körnchen sind zwischen den Endothelien oder durch dieselben hindurchgetreten, direct in die Gewebe gelangt und sind hier vom Gewebsstrome fortgeschwemmt worden bis an die besprochenen Stellen, wo sie auf bestimmte mechanische Gesetze hin deponirt worden sind. Ein Effect ist natürlich nur durch fort und fort erneuerte Zuführung von Material erzielt worden. Auch Frommann erwähnt, dass die Capillarmembranen in Leber und Milz der Silberablagerung entbehren, während dieselbe sich, wie wir aus unserem Sectionsbefunde bereits ersahen, auf der Innenwand der grossen Gefässe findet. Das musste ihn freilich um so mehr frappiren, als ja

nach seiner Ansicht die Pigmentirung auf chemischem Wege entstand und es nun nicht ersichtlich war, wie hier das Endothel einen das Silbersalz fällenden und reducirenden Einfluss habe, dort nicht. Die oben angeführte Thatsache ist aber sehr leicht zu verstehen, wenn das in feinvertheiltem Zustande bereits als reducirtes Silber in dem Blutstrome kreisende Pigment nur auf rein mechanischem Wege abgesetzt wird, wie die Verunreinigungen im Röhrensysteme einer Wasserleitung. In den grossen Gefässröhren herrschen andere Druckkräfte und Geschwindigkeiten, als in den Capillaren, wo die Geschwindigkeit des Stroms eine mehr gleichmässige ist und geringere Differenzen in den peripherischen und centralen Stromschichten zeigt, und damit ist denn auch die Silberablagerung, bei der es ja (s. S. 321) mehr auf die relative als absolute Verminderung der Stromgeschwindigkeit ankommt, eine wechselnde.

Der Gedanke, wie ihn Frommann, Delioux etc. hatten (s. S. 304), es werde das gelöste Silbernitrat, Silberalbuminat oder Chlorsilber durch irgend welchen mit dem Stoffwechsel der Gewebe einhergehenden chemischen Process gefällt und reducirt, muss uns in der That nahe rücken, wenn wir die vollständige Beschränkung der Silberablagerung auf das Gefäss- und Bindegewebssystem bedenken. Es scheint sogar, als ob in erster Linie das modificirte Bindegewebe der homogenen Häute und glatten Muskulatur derartige chemische Wirkungen auszuüben im Stande sei. Allein abgesehen davon, dass die Gründe für eine mechanische Auffassungsweise der Sache, wie ich sie bereits oben (S. 303) erörtert habe, fast zwingende sind, so ist die chemische Entstehungsweise eine viel zu complicirte und es lässt sich mittelst derselben das Gefundene theils gar nicht, theils nur ungenügend und gezwungen erklären. Warum sind gewisse Theile des homogenen Bindegewebes (Schweissdrüsenausführungsgänge) silberfrei, während doch in nächster Umgebung das fasrige Bindegewebe, Gefässe, glatte Muskeln etc. an manchen Hautstellen sogar intensiv versilbert sind? Warum zeigt dieselbe Bindegewebsart, deren Stoffwechsel ohne Zweifel überall der gleiche ist, an verschiedenen Hautgegenden und — ich darf wohl vorwegnehmen — an verschiedenen inneren Organen so grosse Differenzen im Grade und Auftreten des Silberpigments? Warum ist die glatte Muskulatur gerade da, wo sie am mächtigsten ist (am Scrotum), am wenigsten versilbert, sehr stark, wo sie nur aus wenigen Muskelzellen besteht? Alle diese Fragen lassen sich durch Annahme einer mechanisch entstehenden Silberablagerung sehr wohl, wie wir gesehen haben, beantworten. Eine Reduction eines

abgelagerten Silbersalzes mittelst Lichteinflusses wäre sicherlich erwiesen, wenn die dem Lichte ausgesetzte Haut allein oder doch vorzugsweise das Silberpigment führen würde. Da jedoch auch innere, einer Lichteinwirkung entbehrende Organe theils ebenso dunkel, fast schwarz gefärbt sind, warum sollen wir gerade der Haut etwas Besonderes zuerkennen? Die stärkere Gesichtsfärbung lässt sich (s. o.) durch vermehrte Einwanderung und Ablagerung bereits reducirter Silberpartikelchen ebenso gut begreifen; weniger gut aber würde sich begreifen lassen, wie die dem Lichte in gleichem Maasse ausgesetzte Dorsalfläche der Hand doch keine intensivere, eher geringere Pigmentirung zeigt. Dass in Frommann's Falle nach dem Aussetzen des Arzneimittels noch eine Zunahme der Hautfärbung beobachtet wurde, was bei unserer weniger weit fortgeschrittenen Pigmenterkrankung eher umgekehrt ist, spricht ebensosehr für Reduction eines schon abgelagerten Silbersalzes, als für eine von inneren damit überladenen Theilen (Darm etc.) noch weiterhin erfolgende Einfuhr bereits reducirten Silbers.

Am Schlusse der Betrachtung der Hautargyria möchte noch die Frage Berücksichtigung verdienen, worauf denn wohl der eigenthümlich graublaue Teint der Haut zu beziehen sei, ob hierbei alle Ablagerungsstätten des Silbers zugleich, oder nur einzelne bestimmte in Betracht kommen. Unter normalen Verhältnissen wird die Hautfarbe*) wesentlich durch die Blutfarbe und Blutmenge bestimmt, und dass dieser Factor auch hier von Einfluss war, ersehen wir aus der sogleich mit dem Tode eingetretenen, von Allen, die ein Urtheil darüber haben konnten, constatirten, nicht unbedeutenden Modification der Argyriafarbe: sie hatte das Bläuliche etwas eingebüsst und war mehr in ein helleres, aber doch noch eigenthümlich graues Colorit übergegangen. Mit der durch die Lungenaffection bedingten bläulichen cyanotischen Hautfarbe mischte sich bei Lebzeiten des Patienten das gerade in der Umgebung der Capillaren — man denke nur an die Schweissdrüsenknäuel — überaus intensive Schwarz der Argyria und es resultirte daraus jene blaugraue Mischfarbe. Nachdem aber an der Haut der Leiche jede Capillarinjection geschwunden und allein die Silberablagerung noch blieb, müssen wir die dann noch restirende mehr graue Verfärbung vor Allem und vielleicht allein der Theilnahme des obersten Corium an der Argyria zuschreiben. Hiermit steht die inten-

*) Ueber Transparenz der Haut siehe „Recherches sur l'argyrie par M. Huet“.

sivere Gesichtsfärbung in Einklang, da sich diese Hautpartie, wie wir sahen, wesentlich nur durch eine reichere Versilberung der obersten Bindegewebsschichten auszeichnet; hieraus erklärt sich dann auch die weisse Farbe jener Stirnnarben, die wohl in dem obersten Bindegewebe, nicht aber in den in der Tiefe noch vorhandenen Schweissdrüsen silberfrei waren. Dass eine diffuse Färbung einer so unmittelbar unter dem Epithel gelegenen nur dünnen Hautschicht einen derartigen Effect hervorbringen kann, dafür bietet uns ein Analogon die Negerhaut, deren Pigment nur in wenigen Zellenreihen des untersten Rete befindlich der ganzen Haut eine so tief dunkle Färbung verleiht.

Wenn die Argyria überhaupt, da sie an fast alle Gebiete der Medicin streift, nicht uninteressante Thatsachen darbietet, so gilt dies, freilich in geringerem Maasse, bereits von der Hautargyria, aus deren Betrachtung wir ebenfalls gewisse allgemeine Gesichtspunkte über Structur der Haut, die Verbreitungsweise der Pigmente etc. gewinnen konnten. Pathologisch-anatomisches Interesse bietet die ausgezeichnete Pigmentirung, die von sonstigen pathologischen Veränderungen kaum begleitet ist und ebensowenig functionelle Störungen hervorgerufen hat. Die Schweissdrüsen haben weiter secernirt, wie die Krankengeschichte erzählt, die Haare sind nicht verloren gegangen, die Epidermis zeigt keine Anomalien ihrer Ernährung. Histologisch muss uns die mit der Argyria gegebene überaus schöne Darstellungsmethode gewisser Gewebselemente, besonders der homogenen Membranen interessiren. Endlich ist die Wanderung der Silberkörnchen, die Art ihrer Ablagerung von hoher physiologischer Bedeutung, da sich hier mannigfache Schlüsse auf den Stoffwechsel der Gewebe machen lassen.

Erklärung der Abbildungen

auf Tafel IV.

Die Bilder der beiden Hautdurchschnitte, die wir in Fig. 1 und 3 vor uns haben, zeigen ein etwas mattes Aussehen, weil diese Hautpräparate ausser einer Aufhellung keine weitere Behandlungsweise erfahren haben, damit das Silberpigment um so schärfer und deutlicher hervortrete. Die Schweissdrüsenmembran, die Haarbalgscheide, die glatten Muskeln und die Gefässe würden aufgehellt undeutlich oder sogar unsichtbar geworden sein, wenn sie nicht durch die Argyria markirt wären.

Fig. 1. Periaxillarhaut. Alkohol-Präparat durch Nelkenöl aufgehellt. Vergr. 100 : 1.

Die Abbildung zeigt im obersten Corium (cc), dicht unterhalb des Epithels (ee) den körnigen Silbersaum, schräg verlaufend zwei silbergeschwärzte glatte Muskeln (mm), von denen sich der eine an die Haarbalgscheide (h) inserirt, daneben einen zweiten ebenfalls nur theilweise in der Länge getroffenen Haarbalg mit Andeutung der Papille. Mehrere kleinere und kleinste in Capillaren sich auflösende arterielle (a) und venöse (v) Gefässe durchziehen das Corium. In der Tiefe ein Schweissdrüsenknäuel (s), der rechts blind endigt und dessen Ausführungsgang (sa) sich seiner ganzen Länge nach bis zur Ausmündung im Epithel verfolgen lässt.

Fig. 2. Schweissdrüsenpartie aus der Vola manus. Zeichnung combinirt nach einem mit Carmin tingirten, deutliche Kernfärbung zeigenden und einem durch Nelkenöl einfach aufgehellten Alkoholpräparate Vergr. 300 : 1. In diesem Bilde ist die Silberstreifung der Membrana propria (mpr), und die Anordnung des Epithels (e) zu beachten. Ziemlich in der Mitte eine Uebergangsstelle der beiden Schlauchformen in einander. Dazwischen überall Bindegewebe (b).

Fig. 3. Kopfhaut. Aufgehelltes Alkoholpräparat. Vergr. 100 : 1. Auf diesem Bilde sehen wir wiederum unmittelbar unter dem Epithel (ee), ausserdem links etwas weiter unten in den Fasern des Corium (cc) Silberpigment, wo sich der glatte Muskel (m) im Bindegewebe verliert Der letztere umgreift die in ihrer Wand spärlich versilberte Talgdrüse (t) und setzt sich weiter unten am Haarbalge (h) an. Daneben ein zweiter schräg durchschnittener Haarbalg. Darunter liegt eine durch die characteristische Silbereinlagerung dunkel gefärbte Schweissdrüse (s) und links davon eine Haarpapille (hp) mit Silberpigment.

Fig. 4. Schweissdrüsenpartie aus einer Achseldrüse. Präparat mit Carmin tingirt. Vergr. 300:1. An dem theilweise geknickten linken und dem umgebogenen rechten Schlauchstücke ist der zellige Inhalt (s) und die mit Silberkörnchen imprägnirte, zellige Grundmembran (mpr) zu erkennen. Dazwischen Bindegewebe (b) und rechts unten mit Blutkörperchen stark angefüllte Capillaren (c).

XIX. Hautstörungen bei der progressiven Muskelatrophie.

Von

Dr. med. **Heinrich Balmer**

aus Doerna (Preussen).

Die an einer grossen Anzahl von Fällen gemachten Beobachtungen haben das klinische Bild der reinen progressiven Muskelatrophie mit grosser Genauigkeit festgestellt und eine so vollständige Uebereinstimmung der Symptome erzielt, dass in Zukunft denselben nur wenig hinzuzufügen sein wird. Dagegen sind die Meinungsdifferenzen über die Art der Entstehung erwähnter Krankheit keineswegs ausgeglichen, vielmehr in neuester Zeit noch schroffer zu Tage getreten, hervorgerufen und gestützt theils auf die pathologisch-anatomischen Ergebnisse, theils auf Resultate physiologischer Experimente.

Da es zur Beurtheilung der später hier anzuführenden Krankheitsfälle nothwendig ist, die über die Entstehung der progressiven Muskelatrophie bis jetzt aufgestellten Ansichten zu kennen, so mögen dieselben, nebst ihren hervorragendsten Vertretern hier kurz erwähnt werden.

Bereits unter den vier ersten von Cruveilhier*) genauer beschriebenen, in der Literatur so berühmt gewordenen Fällen, zeigten die Sectionsergebnisse der beiden ersten sich so verschieden von denen der beiden andern, dass dadurch der genannte Forscher bewogen wurde, seine ursprüngliche Ansicht zu Gunsten der letzteren zu ändern. Während er nämlich nach der Section der beiden ersten, welche nicht die geringsten pathologischen Veränderungen im Gehirn und Rückenmark ergeben hatten, seine Meinung dahin aussprach, dass die Krankheit wahrscheinlich von den Muskeln selbst ausgehe, änderte er diese Anschauung, nach-

---

*) Cruveilhier, Sur la paralysie musculaire progressive atrophique. Arch. gén. de méd. 1853. pag. 561. — Ibid. 1856. pag. 1. — Gaz. méd. de Paris. 1853. Nr. 16.

dem zwei weitere Sectionen eine deutliche Atrophie der vordern Wurzeln des Rückenmarkes erkennen liessen, dahin, dass die progressive Muskelatrophie einer Alteration der nervösen Apparate ihren Ursprung verdanke.

Als nun weitere Beobachtungen gemacht wurden, die bald diese, bald jene Ansicht unterstützten, so bildeten sich in kurzer Zeit zwei Hauptrichtungen aus, deren eine die Entstehung der Krankheit in den Muskeln, die andere in den Nerven suchte. Jede dieser beiden Genesen, die wir kurz als myopathische und neuropathische bezeichnen wollen, fand in der Folgezeit zahlreiche Anhänger.

Die Vertreter der myopathischen Richtung resumiren ihre Ansicht dahin, dass die unter dem Namen der progressiven Muskelatrophie bekannte und klinisch genau charakterisirte Affection ihrem Wesen nach in einem entzündlichen Vorgange innerhalb der Muskeln beruhe, dass sie eine wahre Polymyositis chronica progressiva sei, dass die ersten Veränderungen im Perimysium internum beginnen als hyperplastische Wucherungen des interstitiellen Bindegewebes in seinen feinsten Zügen zwischen den einzelnen Primitivbündeln. Gleichzeitig komme es zu Reizungserscheinungen an einer grösseren oder geringeren Zahl von Muskelprimitivbündeln in der Form von Schwellung und Vermehrung der Muskelkörperchen und namentlich der Wucherungen ihrer Kerne, sowie theilweise auch von parenchymatöser körniger Trübung der quergestreiften Fasersubstanz. Mit der Zunahme der interstitiellen Gewebswucherung sollen dann die Muskelfasern auf verschiedene Weise ihrem Untergange entgegen gehen, theils durch einfache Abmagerung und fortschreitende Auflösung bei Erhaltung der Querstreifung oder nach vorhergehender longitudinaler, transversaler oder elementarer Zerklüftung, theils durch wachsartige oder fettige Degeneration. Das Endresultat der Veränderung sei die mehr oder minder vollständige fibröse Degeneration des Muskels. Als accessorischer, keineswegs constanter oder wesentlicher Vorgang sei die bald schon frühzeitig, bald erst in den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung sich hinzugesellende diffuse Lipomatose des Muskels zu bezeichnen. — Als Hauptvertreter der myopathischen Genese früherer Zeit sind zu nennen Aran*) und Duchenne**); letzterer hat jedoch seine Ansicht später wieder aufgegeben und

*) Aran, Arch. gén. de méd. 1850.
**) Duchenne, Union méd. 1853. Nr. 51—64.

die Ursache der Krankheit in einer Atrophie der Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks gesucht, worin er von Joffroy*) unterstützt wurde.

Von späteren Vertretern dieser Richtung nenne ich noch Wachsmuth**), Friedberg***) und Friedreich†), von welchen der Letztere durch sein umfassendes Werk seiner Ansicht zahlreiche Anhänger verschafft hat.

Die Gegner der erwähnten Theorie stützten ihre Annahme einer „primären Affection der Nervenapparate" bei der Entstehung der progressiven Muskelatrophie besonders auf die makroskopisch und mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen nervöser Elemente, die sich am Rückenmark, an der grauen und weissen Substanz, an den hintern oder vordern Strängen der Spinalnerven, sowie an den peripheren Endigungen derselben fanden und liessen die progressive Muskelatrophie secundär aus den beobachteten Störungen hervorgehen.

Als Verfechter der letzten Ansicht sind vor Allem zu erwähnen Valentiner††), Virchow†††), Erb†*), Trousseau†**) u. A.

Endlich hat in neuester Zeit noch eine dritte Ansicht Platz gegriffen. Es wird nämlich von einigen Forschern, die ihre Aufmerksamkeit besonders auf das Verhalten des Sympathicus bei der progressiven Muskelatrophie gelenkt haben, die Behauptung aufgestellt, dass diese Krankheit auf pathologischen Veränderungen entweder im Grenzstrang des Sympathicus†***) oder seiner Rückenmarkscentren beruhe. Sie stützten diese Annahme einer angio- oder trophoneurotischen Natur jener auf Sectionsbefunde, welche eine mehr oder weniger ausgeprägte Degeneration des Grenzstranges und seiner Ganglien ergaben.

Es ist auffallend, dass die Parteien im Laufe der Jahre zu keiner Uebereinstimmung gelangen konnten, sondern jede, auf

*) Duchenne und Joffroy, Arch. de physiol. norm et path. 1870.

**) Wachsmuth, Zeitschr. f. rat. Med. VII. Bd. 1855.

***) Friedberg, Pathologie und Therapie der Muskellähmung. 1858.

†) Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie und über wahre und falsche Muskelhypertrophie. 1873.

††) Valentiner, Prag. Vierteljahrschr. 1855. II. S. 1.

†††) Virchow, Handbuch der speciellen Pathol. u. Therap. 1854. I. S. 322.

†*) Erb, Deutsch. Archiv für klin. Med. 1869. V.

†**) Trousseau, Med. Klinik des Hôtel de Dieu in Paris, 2. Aufl. Deutsch von Culmann. 1868. II. S. 592.

†***) Die Pathologie des Sympathicus von Dr. Eulenburg u. Dr. Guttmann. 1874.

gewichtige Gründe gestützt, die alleinige Richtigkeit ihrer Idee mit allen Mitteln der Beweisführung darzulegen suchte. Erwägt man diese auffallende Erscheinung, so liegt bei der vollendeten Technik und den zahlreichen Hülfsmitteln, mit denen die jetzigen Untersuchungen vorgenommen werden, wobei ein etwaiges Uebersehen und Nichterkennen unannehmbar ist und bei dem trotzdem bald negativen bald positiven Befunde an dem Nervenapparat, der Gedanke nicht allzu fern, dass sowohl eine idiopathische Entzündung der Muskelelemente allein, als auch eine primäre Störung des nervösen Apparates die progressive Muskelatrophie zu veranlassen im Stande sei.

Es liegt nicht im Zweck dieser Arbeit, die herrschenden Ansichten einer weiteren Kritik zu unterziehen, zu untersuchen, welche derselben einen grösseren Grad von Wahrscheinlichkeit für sich habe, sondern ich habe mir, nach Aufmunterung des Hrn. Prof. Wagner, unterstützt durch Beispiele aus der Literatur und besonders auch eigene Beobachtungen, die Aufgabe gestellt, einige Fälle von progressiver Muskelatrophie zu publiciren, welche sich durch Ernährungsstörungen in der Haut der atrophirten Partien auszeichnen, und zu versuchen, einen ätiologischen und genetischen Zusammenhang beider nachzuweisen.

Ich habe die Literatur, soweit dieselbe mir zur Verfügung stand, durchforscht nach einer genügenden Anzahl derartiger Fälle und wenn auch die Auslese nicht sehr reichlich ausgefallen ist, so wird doch dieselbe genügen, das Vorkommen und einen ursächlichen Zusammenhang von mancherlei Hautstörungen mit progressiver Muskelatrophie zu constatiren; lässt sich vielleicht bei vollständiger Durchsicht der Literatur und Zusammenstellung einer grösseren Anzahl von Fällen diese Thatsache bekräftigen und weiter ausführen.

1. Fall. Friedreich*). Elisabeth Kratz aus Hockenheim (bei Heidelberg), 35 Jahre alt, verheirathete Bäuerin, stellte sich am 23. October 1863 in der Heidelberger Klinik vor, wegen Atrophie beider Hände und Vorderarme, welche sich im Verlauf der letzten Jahre entwickelt hatte. Die Muskeln des Thenar und Hypothenar sind beiderseits total geschwunden; zwischen den Mittelhandknochen befinden sich tiefe Furchen. Die Finger sind in der ersten Phalanx gestreckt, in den beiden vordern Phalangen flectirt. An den Vorderarmen ist die Atrophie besonders an den der Ulnarseite entsprechenden Muskeln fortgeschritten. Pat. fühlt häufige Schmerzen in den Händen und in den Vorderarmen, an letzteren bemerkt man fibrilläre Contractionen; die

*) Friedreich, loc. cit. pag. 44. Fall XVI.

Atrophie beschränkt sich lediglich auf die genannten Theile, die übrige Muskulatur des Körpers ist vollkommen gesund. Die Temperatur der Hände ist immer auffallend kühl, doch fühlt man keinerlei Abnormität bezüglich der Pulsation der Radialarterien. Sehr auffällig sind trophische Störungen an den Händen, an welchen eine Neigung zu Bildung von Panaritien, sowie zu Rhagaden und oberflächlichen Excoriationen und Hautgeschwüren besteht. Die Nägel sind blättrig zerklüftet und theilweise in Ablösung begriffen; dabei zeigen die Nagelglieder eine auffallende kolbige Verdickung. Pat. behauptet, dass namentlich nach angestrengtem Arbeiten, besonders nach Waschen es zu solchen Geschwürsbildungen, mit Vorliebe in den Winkeln zwischen den Fingern und an den Nägeln komme, wobei dann unter den Nägeln eine dünne gelbliche Flüssigkeit hervorsickere und dann auch mitunter der eine oder der andere Nagel sich ganz abstosse; auch komme es mitunter zur Blasenbildung an den Händen; sobald sie die Hände wieder ruhen lasse und einige Zeit schone, bildeten sich diese Affectionen immer wieder zurück. Einmal habe sich auf dem Rücken der rechten Hand ein Geschwür gebildet, welches sich in die Tiefe entwickelt und durch die ganze Hand bis auf den Handteller gedrungen sei. Die Sensibilität der Hand ist in erheblichem Grade vermindert. Pat. kann stumpf und spitz, sowie kalt und warm nicht unterscheiden, leichtere Hautreize werden gar nicht empfunden. Die Abnahme der Sensibilität erstreckt sich in abnehmendem Grade auch herauf auf die Haut der Vorderarme, dagegen besteht an den Oberarmen normale Empfindungsfähigkeit. Im Uebrigen fühlt sich Pat. gesund und alle Functionen gehen in regelmässiger Weise von Statten. — Als sich Pat. am 20. Januar 1869 wiederum vorstellte, war in dem Grade der Atrophie an den Händen und Vorderarmen keine Veränderung eingetreten, nur bemerkt man jetzt an den Oberarmen deutlich fibrilläre Zuckungen; aber noch ohne entschiedene Atrophie. Die Haut der Hände ist rauh, stellenweise schwielig verdickt und schrundig. Zwischen den Fingern erkennt man in Heilung begriffene Ulcerationen, auch an andern Stellen der Hände bestehen Spuren geheilter Rhagaden und Geschwüre. An einigen Fingern sind an Stelle abgestossener Nägel neue Nagelbildungen in der Entwickelung.

2. Fall. Friedreich*). Es handelt sich hier um einen 36jähr., kräftig gebauten Bäckergesellen, der mit hochgradiger Muskelatrophie beider Hände, besonders linkerseits behaftet war. Thenar und Hypothenar waren grösstentheils geschwunden und abgeflacht, zwischen den Metacarpusknochen tiefe Furchen, die Finger in klauenartiger Stellung. Links ist auch der Vorderarm mässig atrophisch, während rechts sich die Atrophie am Handgelenke beschränkt. Die Nagelglieder des Zeige- und Ringfingers, sowie des Daumens sind an der linken Hand stark verstümmelt und nur noch als Rudimente vorhanden, die vorn in ein narbenartiges schwieliges Gewebe endigen, an welchem noch Nagelreste ansitzen. Die ganze linke Hand, deren Haut namentlich in der Vola verdickt und rissig erscheint, ist vollkommen anästhetisch und auch tiefere Nadelstiche werden nicht empfunden; am linken Vorderarm und Oberarm, bis herauf zur Schulter

*) Friedreich, loc. cit. pag. 127. Anmerk. 7.

und noch etwas gegen die vordere Thoraxfläche ist die Sensibilität nur vermindert, und zwar um so weniger, je höher nach oben. Die rechte obere Extremität zeigt auch an der atrophischen Hand überall normale Sensibilität. Die inneren Organe sind durchaus gesund. Pat. erzählt, schon seit Frühjahr 1866 Schwächegefühl und häufig reissende Schmerzen im linken Arme, sowie oftmals Kältegefühl in demselben bemerkt zu haben; auch sei damals schon die rechte Hand schwächer geworden; die fortschreitende Abmagerung der Hände aber sei erst im Winter 1866 67 ihm auffällig geworden. Im Juni 1866 habe sich in Folge einer Brandwunde am linken Daumen eine heftige Schwellung und Entzündung über die Hand und den ganzen Vorderarm verbreitet, wogegen im Darmstädter Hospitale vom 9.—20. des genannten Monats das permanente Wasserbad mit Erfolg angewendet wurde. Pat. behauptet mit Bestimmtheit, dass er immer, wenn er die Hände mehr gebrauche, eitrige Entzündungen und Panaritien an den Fingern der linken Hand bekommen; unter den Nägeln sickere dann eine gelbliche Flüssigkeit hervor und die Nägel stiessen sich dann gerne ab; von derartigen Affectionen her seien auch die Verstümmelungen an den Nagelgliedern zurückgeblieben. Hereditäre Ursachen oder sonstige Einflüsse, wodurch die Krankheit hätte hervorgerufen werden können, fehlten, wenn man nicht die häufigen Anstrengungen der Hände, wie solche bei der Beschäftigung des Kranken als Bäcker (Kneten des Teiges) oftmals stattfanden, gelten lassen will.

Friedreich macht bei Erwähnung des eben erzählten Falles auf die nicht selten beobachteten Combinationen der Elephantiasis Graecorum (Lepra) mit progressiver Muskelatrophie, wie sie auch besonders Bergmann*) beobachtete, aufmerksam und spricht die Vermuthung aus, dass es sich bei beiden um eine nahestehende oder gleiche Degeneration handeln möchte, und der hauptsächlichste Unterschied nur in der Verschiedenheit der befallenen Gewebe liege. Er erklärt dieselbe, indem er die beiden erwähnten Fälle hierher rechnet, als Folge einer primär sich entwickelnden activen Ernährungsstörung, welche sich das eine Mal auf die sensiblen Hautnerven, das andere Mal auf die intramusculären Nerven verbreite, um von hier aus centripetal durch die gemischten Nervenstränge hindurch bis nach dem Rückenmark sich fortzupflanzen. Beide Affectionen könnten sich miteinander combiniren, bald in der Weise, dass zu Lepra Muskelatrophie sich hinzugeselle, bald so, dass zu vorausbestehenden progressiven Muskelatrophien functionelle und nutritive Störungen an der Haut und den tieferen Gebilden hinzutreten, welche mehr oder weniger Aehnlichkeit besitzen mit den für Lepra anaesthetica mutilans characteristischen Veränderungen.

Diese Auffassung Friedreich's, die erwähnten Störungen der Haut als primäre active Ernährungsstörung derselben hinzu-

*) Bergmann. Die Lepra in Livland. 1870.

stellen, welche erst secundär die Nervenelemente afficire, ist zur Erklärung einiger Fälle und Symptome nicht ausreichend, wie schon der nächste Fall zeigen wird, in welchem die Störung der Haut weit später als die Atrophie der Muskeln aufgetreten ist. Vielmehr sind wir geneigt anzunehmen, dass in jenen Fällen eine centrale Störung im Sympathicus die Ursache sei, welche durch Propagation auf die intramusculären und von da auf die intracutanen Aeste vasomotorischer Nerven die erwähnten Symptome hervorrufe; wir werden später, nach Erwähnung noch einiger hierhergehöriger Fälle auf dieses Capitel zurückkommen.

3. *Fall.* Diesen sich den beiden ersten eng anschliessenden Fall hatte Verf. Gelegenheit, eine geraume Zeit hindurch, seit Anfang 1874, in der medicinischen Poliklinik zu Leipzig zu beobachten.

Amalie Beyer aus Medewitsch, 18 Jahre alt, Landmädchen, deren Eltern und Geschwister in voller Gesundheit leben, war bis zum 10. Jahre gesund und kräftig gewesen; die ihr obliegenden Arbeiten verrichtete sie ohne grosse Anstrengung. Im 14. Lebensjahr bemerkte sie *nach anhaltendem Dreschen* eine ganz allmälig zunehmende *schmerzlose Schwellung an der linken Hand*, welche bald verhinderte, dieselbe fest schliessen zu können. Kurze Zeit darauf stellte sich in derselben Hand ein zunehmendes *Schwächegefühl* ein. Die Ausführung der bisher mit Leichtigkeit verrichteten Arbeiten wurde immer mühsamer und zuletzt ganz unmöglich. Eine etwaige stärkere Anstrengung der linken Hand war nicht vorgekommen. — Etwa 1½ Jahr später trat *an der rechten Hand* ein *ähnlicher Zustand der Schwellung* und allmälig zunehmender *Schwäche auf*, jedoch mit weit geringerer Intensität als links. — Ungefähr 6 Monate nach den ersten Symptomen an der linken Hand zeigten sich an dieser eines Morgens *an den Fingern und in der Vola eine Anzahl Blasen von pemphigusartigem Character, verschiedener Grösse, prall angefüllt mit seröser, farbloser, alkalisch reagirender Flüssigkeit; die Blasen platzten* nach kurzem Bestehen *spontan* und die betroffenen Hautstellen heilten, ohne in Eiterung überzugehen, in etwa 8 Tagen wieder vollständig. In dieser Zeit bildeten sich ausserdem *an dem Hypothenartheil der Vola ziemlich tief gehende Schrunden und Rhagaden*. Die *Blaseneruptionen kehrten in unregelmässigen Intervallen wieder*, die Blasen waren an Grösse und Zahl während derselben verschieden; *sie traten später in gleicher Weise*, doch in geringerer Anzahl, *auch an der rechten Hand auf*. Fibrilläre Zuckungen sind von Pat. nie bemerkt worden.

An den Füssen war damals keine Störung von Seiten der Pat. beobachtet worden. Die vegetativen Organe und die Sinnesorgane sind gut entwickelt und functioniren normal. Menses sind noch nicht eingetreten.

Die Muskulatur des Körpers ist, ausgenommen an den Händen, ohne besondere Abnormität. — Der Zustand der Hände war bei der ersten Vorstellung folgender. *Die linke Hand* fühlte sich *sehr schlaff* und welk an und zeigte eine *etwas herabhängende Stellung*, sie war dabei zugleich *etwas nach der Ulnarseite* des Vorderarms *abgezogen*. Weitere Abductions- und Adductions-

bewegungen aus dieser Stellung heraus waren unmöglich und beim Versuch, dieselben auszuführen, wurden Pronations- und Supinationsbewegungen gemacht, welche ungehindert von Statten gingen. — Die Finger waren in den beiden vordern Phalangen hakenförmig flectirt, an den Stellen, welche den Mittelhandknochen und den Spatiis interosseis derselben entsprechen, fanden sich grubige Einsenkungen; die Finger standen zu einander in etwas gespreizter Stellung und waren nicht im Stande, aus dieser heraus Adduction und Abduction auszuführen. Vom Daumenballen war nur noch ein minimaler Rest vorhanden. Die Bewegungen des Daumens waren beschränkt auf eine wenig ausgiebige Flexion und Extension, da Adductor, Abductor und Opponens vollständig unfähig sind zu functioniren. — Das Volumen des Kleinfingerballens ist ebenfalls bedeutend reducirt. Der kleine Finger zeigt an beiden Händen eine auffallende abducirte Haltung und ist nicht im Stande Adduction auszuführen. Der Opponens war vollständig functionsunfähig.

Dieselben Verhältnisse, jedoch in bedeutend geringerem Grade finden sich auch an der rechten Hand. Flexion und Extension des linken Vorderarms, Pronation und Supination desselben wurden noch leidlich gut ausgeführt, doch bedurften diese Bewegungen nach Angabe der Pat. hier eines bedeutenderen Kraftaufwandes als an der rechten Hand; auch tritt am linken Antibrachium nach Bewegungen schneller Ermüdung ein als am rechten.

Die Druckkraft der Hände ist links äusserst gering, rechts noch ziemlich stark. Ein Unterschied in der Dicke beider oberer Extremitäten ist nur an den Händen und hier wieder besonders am Daumen- und Kleinfingerballen bemerklich, am Vorder- und Oberarm dagegen nicht.

Die Sensibilität der linken Hand ist besonders an den Fingerspitzen und den Daumen- und Kleinfingerballen herabgesetzt; schwache Nadelstiche werden nicht mehr gefühlt, die Unterschiede von stumpf und spitz sind nicht mehr scharf zu markiren; Unterschiede von Temperaturgraden werden noch gut angegeben. — An der rechten Hand war die Sensibilität der Haut normal, ebenso an der Haut des Vorder- und Oberarms

Die electrische Prüfung mit dem Inductionsstrom ergiebt an der linken Hand für die Muskeln des Daumenballens selbst bei stärkeren Strömen keine Spur einer Reaction, desgleichen für die Muskeln des kleinen Fingers und die Interossei und Lumbricales. — Am Antibrachium erzeugt der Strom bei einem Rollenabstand von 4 deutliche Contraction der Flexoren, bei gleicher Stromstärke reagiren auch die Extensoren. Schwächere Ströme wurden zwar empfunden, lösten aber keine Zuckung aus. Die Oberarmmuskeln zeigten normales Verhalten An der rechten Hand war die Erregbarkeit der Handmuskeln wenig, die der Vorderarmmuskeln gar nicht herabgesetzt.

Die Temperatur der linken Hand zeigte beträchtliche Schwankungen, sie war der Angabe nach bald höher bald niederer als die der rechten.

Die Behandlung bestand in Anwendung des inducirten Stroms und kurze Zeit hindurch Kal. jod. innerlich.

Da Patientin regelmässig die Poliklinik besuchte, so war es möglich, das Fortschreiten der Atrophie sowie besonders den Verlauf der Hautaffection unausgesetzt und genau zu verfolgen.

Die hierbei gemachten Beobachtungen mögen hier eine Stelle finden. Am 5. Juli traten während der Nacht auf dem Rücken der

2. Phalanx des Zeigefingers der linken Hand zwei groschengrosse pemphigusartige Blasen auf, die sich in wenigen Stunden bis zu genanntem Umfang entwickelt hatten; dieselben ergossen den alkalisch reagirenden Inhalt am anderen Tage und heilten innerhalb 8 Tagen wieder ab. In gleicher oder doch sehr ähnlicher Weise verliefen die späteren Eruptionen, deren Sitz und Ausbruchszeit hier folgen möge, zum Beweis, dass die Intervalle der Eruptionen, die Form und der Sitz der Blasen an keine Regelmässigkeit gebunden waren.

Den 13. Juli eine Blase auf der Nagelphalanx des 5. Fingers der rechten Hand und gleichzeitig am Hypothenar der linken.

Den 15. Juli eine kleinere an der Radialseite des 4. Fingers der linken Hand.

Den 29. Juli je eine Blase an der Volarseite des 3. und 2. Fingers der linken Hand.

Den 10. August an der Volarseite des rechten Daumens.

Nach letztgenanntem Termin sistirten die Eruptionen 29 Tage lang vollständig und erst am 6. Sept. trat eine neue, haselnussgrosse, mit serösem Inhalt prall gefüllte Blase Nachts in der Vola der linken Hand auf in der Gegend, welche dem Raum zwischen den Capitulis des 2. und 3. Metacarpusknochens entspricht.

Pat. bekam versuchsweise Solut. Fowleri. Nach weiteren 4 Wochen, welche ungestört verlaufen waren, entstanden abermals an der rechten und linken Hand je 2 Blasen, die an Inhalt und Aussehen den obigen analog waren. Die Atrophie der Muskeln hatte während dieser Monate keine Fortschritte gemacht.

Nachdem am 1. November auf der Dorsalseite der 2. Phalanx des 3. Fingers der linken Hand und den 14. Nov. eine gleiche am Ulnarrande des 5. Metacarpus der linken Hand entstanden waren, entzog sich Pat. der Beobachtung bis zum Frühjahr 1875 und hatte sich in dieser Zeit keinerlei Behandlung unterzogen.

Als sich Pat. zuletzt wieder vorstellte, hatte die Krankheit entschiedene Fortschritte gemacht und waren ausserdem einige weitere Veränderungen hinzugekommen.

Die früher welke und schlaff anzufühlende Haut zeigte starke ödematöse Schwellung und beträchtliche Entwickelung des Panniculus adiposus. Der Schwund des Daumen- und Kleinfingerballens der linken Hand war kaum noch kenntlich von Aussen, die grubigen Einsenkungen zwischen den Metacarpusknochen waren nahezu vollständig ausgeglichen. Die Stellung der Hand und der Finger wie früher, die Abductionsstellung der kleinen Finger beiderseits noch mehr auffallend. Die linke Hand kann nicht mehr vollständig geschlossen werden, die Fingerspitzen erreichen bei Flexionsversuchen nicht die Palmarfläche der Hand. Die Hand ist unfähig auch nur den leisesten Druck auszuüben. Extension nur in geringem Grade ausführbar. Die rechte Hand kann geschlossen werden und zeigt eine mässige Druckkraft. Bei ruhiger Lage der linken Hand fällt an den Fingern ein continuirlicher Tremor auf, der dann und wann unterbrochen wird von grösseren kurzdauernden Zuckungen des ganzen Arms. Die Haut der Hände ist ödematös, von schwach livider Färbung, an den Fingerspitzen finden sich hier und da schwielige und borkige Stellen neben kleineren und grösseren Schrunden. Zahlreiche Spuren mehr oder weniger abgeheilter Blasen sind vorhanden, und zwar links in grösserer

Anzahl als rechts. An der Volarfläche des Zeigefingers der linken Hand und am Ulnarrande des 5. Metacarpus sitzen 2 frische noch gefüllte Blasen, deren seröser farbloser Inhalt die nämliche Reaction zeigt als früher. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergab ein negatives Resultat. — An der Volarseite des Handgelenks, oberhalb der Sehne des M. flexor ulnaris findet sich eine in der Abheilung begriffene, 4 Ctm. lange und 1 Ctm. breite verschorfte Hautstelle, welche spontan nach vorausgegangener circumscripter Röthung dieser Stelle entstanden sein und eine Zeit lang Eiter abgesondert haben soll. Auf dem Rücken des linken Handwurzelgelenks findet sich eine etwa bohnengrosse, die Haut wenig überragende blauröthlich aussehende schwielige Verdickung der Haut.

Die Sensibilität ist rechts fast vollständig normal, links stärker als früher herabgesetzt; besonders die Phalangen der Finger empfinden nur noch stärkere Nadelstiche und Temperaturdifferenzen. Die Radialseite des Daumens zeigt sich weniger empfindlich als die Ulnarseite. Auch die Gegend des Carpus zeigt eine Herabsetzung der Sensibilität. Die activen Bewegungen der linken Hand sind sehr gering, die der Vorderarme bedeutend schwächer als früher. Pronation und Supination gehen nur noch in beschränktem Maasse vor sich, besser sind Extension und Flexion auszuführen, doch tritt nach beiden Bewegungsarten sehr leicht Ermüdung ein.

Der Umfang der beiden Vorderarme in der Mitte gemessen zeigt sich bei den linken um 2 Ctm. kleiner als rechts. Die Bewegungen des Oberarms gehen links träger und weniger kräftig von Statten als rechts. Die Prüfung der Contractilität der Muskeln ergab für die linke Hand so ziemlich dasselbe negative Resultat wie früher, liess dagegen für die rechte Hand und zwar besonders an den Muskeln des Hypothenar, sowie für den linken und rechten Vorderarm eine bedeutende Verminderung gegen früher erkennen. Eine abnorme Schwellung, wie sie an der Hand besteht, ist an den Armen nicht bemerklich, obwohl auch an ihnen das Unterhautfettgewebe reichliche Entwickelung darbietet. Die Temperatur ist an der linken Hand geringer als rechts, Patientin klagt über beständiges Kältegefühl an beiden Händen, welches sie sogar in der geheizten Stube empfindet. In den Füssen will die Kranke in letzter Zeit zunehmende Schwäche bemerkt haben, welche sie verhindert, lange zu stehen und so weite Märsche zu machen als früher. Objectiv ist an denselben nichts nachzuweisen. In dem sonstigen Befinden der Patientin besteht keine Störung.

Es bietet dieser letztere Fall mit den beiden andern mancherlei Interessantes und Uebereinstimmendes, zunächst in ätiologischer Beziehung.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von progressiver Muskelatrophie überhaupt sind, wie sich aus dem casuistischen Material ergiebt, starke und langdauernde Anstrengungen die Veranlassung der Krankheit und unter diesen Anstrengungen ist es wieder speciell das Dreschen, welches in einer nicht kleinen Anzahl von Fällen mit Bestimmtheit als Ursache angegeben wird. Man könnte allerdings den Einwurf machen, dass bei einer so grossen Anzahl von Leuten, welche sich dieser Be-

schäftigung zu unterziehen gezwungen sind, verhältnissmässig nur sehr wenige in obiger Weise erkranken; doch ist hierbei wohl zu beobachten und Verfasser hat bei den ihm zu Gebote stehenden Fällen die Wahrnehmung gemacht, dass die erkrankenden Personen sehr jung, noch nicht ihre vollständige körperliche Ausbildung erreicht und deshalb diese, eine enorme Ausdauer und einen grossen Aufwand von Kräften erfordernde Arbeit noch wenig geübt hatten. So trat die Krankheit in dem erzählten Falle ein, so entstand sie bei einem später in der Leipziger Klinik behandelten jungen Menschen, welcher in seinem 15. Jahre sehr angestrengt eine Zeit lang hatte dreschen müssen, sofort noch während dieser Arbeit. Wenn dagegen die Krankheit bei ältern Leuten nach Dreschen auftritt, so lässt sich aus den eruirten Fällen stets irgend eine krankhafte Alteration des Organismus nachweisen; so tritt sie auf bei von Haus aus schwächlichen Individuen, bei Leuten, die überhaupt hereditär oder mit irgend einer Diathese behaftet zu Krankheiten neigen, so findet sie sich nicht selten bei Leuten, deren Organismus durch Ernährungsanomalien bedeutend geschwächt ist, z. B. bei Phthisikern.

Sehen wir von dem speciell ätiologischen Moment des Dreschens ab, und fragen wir, welche andere Anstrengungen ebenfalls zur Grundlage der progressiven Muskelatrophie beitragen. Es lassen sich hierüber keine bestimmten Normen feststellen und gilt das Obengesagte auch für diese Anstrengungen. Dass aber eine Ueberanstrengung eines Körpertheils eine Erkrankung der hier befindlichen Muskeln hervorrufe, geht evident aus einer Reihe von Beobachtungen hervor, deren einige, in letzter Zeit in der Klinik des Herrn Geheimrath Wunderlich behandelt hier erwähnt werden mögen.

Bei einem dieser Kranken trat die Krankheit nach lang anhaltendem Wassertragen zuerst an den Armmuskeln auf. Ferner bei einem Cigarrenarbeiter, der einige Zeit lang die Hände durch rastlose Anfertigung von Cigarren beträchtlich angestrengt hatte, trat das Uebel gleichzeitig an den Muskeln der Hand auf. Ein dritter Fall betraf einen Zimmermann, bei dem nach lang anhaltendem Tragen von schwerem Bauholz zuerst die Schultermuskeln atrophirten.

Diese eben erwähnten durch Anstrengung entstandenen Fälle zeichneten sich ferner dadurch aus, dass die Affection meist längere Zeit auf die zuerst befallenen Muskelgruppen beschränkt blieb, und wenn dieselbe Fortschritte machte, dieselben langsam von Statten gingen, um dann und wann wieder einige Zeit still zu stehen. Im Allgemeinen geben diese Fälle auch

deshalb eine bessere Prognose, als solche durch Erkältung entstandene, bei denen meist gleichzeitig eine grosse Anzahl von Muskeln befallen wird, und welche oft rapide Fortschritte machen.

Was nun die beobachtete Blasen-, Schrunden- und Rhagadenbildung, welche in dem 3. Fall erwähnt sind, anbetrifft, so wird es zweckmässig sein, dieselben im Verein mit den noch zu erwähnenden anderweitigen Ernährungsstörungen der Haut, soweit dieselben mit der progressiven Muskelatrophie zusammenhängen, zu besprechen.

Zunächst möchte ich hier auf die in einer Anzahl von Fällen beobachteten excessiven Schweissbildungen hinweisen.

Der erste dieser Fälle wird erzählt von Frommann*), wo bei einem Kranken mit progressiver Muskelatrophie der oberen, weniger auch der unteren Extremitäten, der Schultern, des Thorax und der Zunge mit erschwerter Articulation und Deglutition, in den letzten Stadien des Leidens, ohne nachweisbare Ursache profuse allgemeine Schweissbildung auftrat.

Ein fernerer hierhergehöriger Fall wurde in der Klinik von Herrn Prof. Wunderlich beobachtet. Ein 40jähriger Mann mit starker Muskelatrophie an den Händen bekam im Verlauf der Krankheit häufig starke Schweisssecretionen an den Händen, welche genau auf das atrophische Gebiet beschränkt waren. Dieser Fall ist auch noch insofern erwähnenswerth, als sich bei demselben ähnliche, wie in Fall I beschriebene kolbige Anschwellung der Fingerspitzen fand.

Eine gleiche Beobachtung von Schweissbildung an den myatrophischen Theilen wird von einem zweiten Falle berichtet, der in der Leipziger Klinik behandelt wurde: ein Fuhrmann mit einer Atrophie der Arm- und Beinmuskeln, der vorher nie über Schweiss geklagt hatte, bekam im Verlauf der Krankheit bei jeder Gelegenheit die lästigsten Schweisse.

Friedreich**) erwähnt ebenfalls zwei Fälle von progressiver Muskelatrophie, wo bei dem einen in späteren Stadien starkes Schwitzen der linken Seite des Körpers auftrat, genau begrenzt durch die Medianlinie; das Gesicht nur war unbetheiligt; später traten profuse allgemeine Schweisse ein; doch war linksseitig die Schweisssecretion stets stärker als rechts; bei dem andern Falle traten in ähnlicher Weise in den späteren Stadien profuse Schweisse auf.

Der erwähnte Forscher beobachtete ferner folgenden

---

*) Frommann, Deutsche Klinik 1854. Nr. 33 u. 34.

**) Friedreich, Virch. Arch. 1863. XX. pag. 400.

merkwürdigen Fall, der, wenn auch nicht direct hierhergehörig, dennoch dadurch interessant ist, dass bei einer Degeneration der spinalen Hinterstränge, die sich nach oben auf die den Boden des 4. Ventrikels bildende Nervensubstanz forterstreckt hatte, durch eine mögliche Reizung dort liegender Centren für verschiedene Secretionsvorgänge merkwürdige Ernährungs- und Circulationsstörungen auftraten.

Bei einer 35jährigen an Ataxie darniederliegenden Frauensperson stellte sich plötzlich excessive Hydrurie ein, welche einige Monate andauerte, sich während ihres Bestehens mit häufigen flüchtigen erythematösen Ausschlägen auf Hals, Brust und im Gesicht, mit furunculösen Eruptionen, sowie mit abendlichen Wallungen und mit Hitzegefühl combinirte und ebenso plötzlich wieder verschwand. Dem Diabetes folgten unmittelbar profuse Schweisse sowie eine excessive Speichelabsonderung; erstere dauerte mehrere Monate hindurch fort und verschwand dann spurlos.

Von weiteren, bei der progressiven Muskelatrophie vorkommenden Hautstörungen erwähne ich noch Hämorrhagien und Hyperämien und führe zur Constatirung dieses Vorkommnisses einige Fälle an.

Bei einem im Jahre 1868 in der Leipziger Klinik behandelten, 38 Jahr alten Schmied, der an einer Atrophie der Muskeln der linken unteren Extremität litt, traten eines Tages ohne nachweisbare Veranlassung auf der Haut des Oberschenkels zahlreiche weisse Stippchen (Harnstoff?) auf, die unter der Loupe ein deutlich krystallinisches Gefüge erkennen liessen, dieselben liessen sich mit einiger Schwierigkeit abschaben. Drei Tage später fanden sich am ganzen atrophischen Ober- und Unterschenkel zahlreiche kleine Apoplexien in der Haut.

In einem von Friedreich (l. c. pag. 20. F. III) erwähnten Falle von hereditärer progressiver Muskelatrophie der Hände, Füsse, Vorderarme und Unterschenkel war sehr auffällig eine beträchtliche Kälte der Hände und Füsse, sowie eine bei Entblössung eintretende dunkelblaurothe marmorirte Färbung der Vorderarme, der Ober- und Unterschenkel; auch an der vordern Fläche des Thorax stellte sich, sobald man dieselbe entblösste, eine nicht geringe Anzahl grösserer und kleinerer rosarother, der Schamröthe vergleichbarer hyperämischer Flecken ein.

Bei einem 43 Jahr alten, in der Klinik des Herrn Geheimrath Wunderlich behandelten Maurermeister, bei welchem im Jahre 1863 eine Atrophie der rechten Handmuskeln sich eingestellt hatte, kamen in den folgenden 5 Jahren häufige Erup-

tionen von Urticaria zum Vorschein, welche etwa eine Stunde lang anhielten; vor der Atrophie hatte der Mann niemals Urticaria gehabt.

Eine weitere, in vielen Fällen von progressiver Muskelatrophie und fast allen der sog. Pseudohypertrophie der Muskeln vorkommende Thatsache sind die an den atrophischen sowie pseudohypertrophischen Stellen beobachteten abnormen Färbungen der Haut.

Dass die bei Pseudohypertrophie der Muskeln vorkommenden Hautstörungen hier mit berücksichtigt werden, darf deshalb nicht auffallen, da diese Krankheit, wie aus zahlreichen Fällen erhellt und wie Friedreich und Andere ausdrücklich hervorheben, keine besondere Erkrankungsform sui generis, sondern ihrem Wesen nach als eine mit der progressiven Muskelatrophie nicht nur verwandte und in gewisser Beziehung ähnliche, sondern geradezu für eine mit letzterer identische, nur durch bestimmte unwesentliche Modificationen sich unterscheidende Form myopathischer Erkrankung bezeichnet werden kann. Wir sehen ja, dass in nicht wenigen Fällen beide nebeneinander vorkommen, ferner, wie Fall 3 beweist und eine Anzahl von Friedreich erwähnter, sogar erstere aus letzterer hervorgehen.

Die Circulationsanomalien der Haut der hypervoluminösen Theile bestehen in einer bläulichen oder blaurothen Marmorirung der Haut, besonders deutlich hervortretend bei Bewegungsversuchen, oder in einer dunkelblauen netzförmigen Sprenkelung oder in einem Durchzogensein der Haut mit varicösen Venen.

Versuchen wir nun, den wahrscheinlichen Ursprung dieser durch eine Anzahl von Fällen constatirten Ernährungsstörungen der Haut bei progressiver Muskelatrophie zu finden, so ist es wiederum nothwendig, die bisher darüber aufgestellten Hypothesen kennen zu lernen. Es ist selbstverständlich, dass Friedreich als eifriger Vertheidiger seiner Ansicht auch die bei progressiver Muskelatrophie vorkommenden Ernährungsstörungen der Haut aus den Veränderungen in den Muskeln selbst abzuleiten versucht, oder wo er einen nervösen Einfluss zugiebt, demselben doch erst eine secundäre Beeinflussung einräumt. Die Annahme eines sympathischen oder überhaupt neurotischen Ursprungs der progressiven Muskelatrophie und ihrer Complicationen, welche sich besonders mit auf die vorkommenden vasomotorischen Erscheinungen stützt, hält er deshalb für unwahrscheinlich, weil dann regelmässig oder doch in viel grösserer Häufigkeit und Evidenz solche Symptome vorhanden sein müssten, wie man sie

nach der Durchschneidung des Sympathicus beobachtet; aber Angaben über vorhandene Temperatursteigerung oder vasomotorische Störungen, welche auf Paralyse der Gefässnerven hätten hindeuten können, seien in der Casuistik der progressiven Muskelatrophie nur äusserst spärlich verzeichnet; er erklärt vielmehr die Temperatursteigerung als den Ausdruck der in den Muskeln vor sich gehenden entzündlichen Processe und stellt sie in gleiche Linie mit jenen localen Temperatursteigerungen, wie sie im Allgemeinen an entzündeten Theilen, z. B. an rheumatisch afficirten Gelenken u. s. w., sich bemerklich machen.

Zur Erklärung der in den Endstadien der progressiven Muskelatrophie verkommenden Temperaturverminderung der Glieder wirft er, da ein Herleiten derselben aus dem Zugrundegehen zahlreicher quergestreifter Muskelfasern, dem Hauptherd der Wärmebildung, nicht auf alle Fälle passt, die Frage auf, ob nicht der die Wärmebildung regulirende Centralapparat auf irgend eine andere Weise für eine gesteigerte compensirende Wärmeproduction sorgen könne, um den Körper auf der normalen Temperatur zu erhalten, oder ob nicht gewisse andere Herde der Wärmeproduction eine vicariirende Steigerung der Thätigkeit sollten erfahren können, um das in den Muskeln ausfallende Wärmequantum zu ersetzen.

Das bei Erwähnung des 3. Falls ebenfalls angeführte subjective Kältegefühl in den atrophischen Theilen und die besondere Empfindlichkeit gegen Einwirkung niederer Temperaturen, ferner die bei den letzten Fällen erwähnte marmorirte, bläuliche, manchmal bis zur Cyanose sich steigernde Färbung der Haut an den atrophischen resp. pseudohypertrophischen Theilen lässt Friedreich dadurch zu Stande kommen, dass die darniederliegende Muskelfunction (dieser Theile) in den Hautgefässen atrophischer Extremitäten einen verlangsamten Rückfluss des Blutes und somit zunächst die genannte Färbung hervorbringen solle. Gelegentliche Reize verschiedener Art, welche die Haut treffen, z. B. Entblössung der Glieder, vermöchten dann an solchen Theilen, welche an sich der Sitz einer verminderten Wärmeproduction und dadurch auch empfindlicher gegen allerlei äussere Einflüsse seien, ferner momentane Ischämien und vorübergehende Gefässcontracturen zu erzeugen, welche für eine gewisse Zeit die bläuliche Färbung hervorrufen oder eine schon bestehende zu höherem Grade steigern.

Bei der Erklärung der Schweissbildungen sieht er von einer etwaigen Reizung einiger im 4. Ventrikel nahe bei einander liegender Centren für verschiedene Secretionsvorgänge ab, son-

dern hält dieselben vielmehr für ein Product collateraler Fluxion gegen die Hautgefässe, welche entstehe in Folge einer durch den Atrophirungsprocess hervorgerufenen Obliteration der Muskelgefässe; er giebt diesen Schweissen demnach dieselbe Deutung als denen beim Tetanus und der Trichinose vorkommenden, bei welchen Affectionen die Schweissbildung wohl nur in dem Zustandekommen collateraler, arterieller Hauthyperämieen bei der in den Muskeln vorhandenen Circulationsbehinderung, ihre Begründung haben könnte.

Diese Annahmen geben für die drei ersten Fälle keine genügende Erklärung. Friedreich betrachtet die von ihm erwähnten nicht als reine progressive Muskelatrophie, sondern complicirt mit einer leproiden Affection der Haut, die er nicht direct von jener abhängig sein, sondern gleichwerthig nebenher gehen lässt und hebt die im erstern Falle vorkommende Blasenbildung nicht weiter hervor, obwohl letztere grade, wie aus dem 3. Fall hervorgeht, mit von wesentlicher Bedeutung gewesen sein mag.

Wie soll man sich nun das Zustandekommen derselben vorstellen? Man wird hier lebhaft an ähnliche Hauteruptionen erinnert, wie z. B. Herpes Zoster, Pemphigus etc.; und fühlt sich versucht, für diese sowohl als jene dasselbe ursächliche Moment zu vermuthen, und zwar wurde letzteres von verschiedenen Forschern gefunden in einer Alteration der vasomotorischen Nerven und deren Centren.

So führen z. B. Eulenburg und Landois*) mannichfache Arten von Hautstörungen, z. B. Zoster, Urticaria, Pemphigus etc. auf eine Lähmung vasomotorischer Nerven zurück und erklären die Erscheinungsweisen so, dass die grosse Menge des in die erweiterten und erschlafften Gefässe einströmenden Blutes eine Röthung, und der hierdurch erhöhte Druck in den Capillaren eine gesteigerte Transsudation von Serum und somit Blasen- und Quaddelbildung bedinge.

Auch Mantegazza**) bringt eine ähnliche Erklärung über die Resultate seiner neurotomischen Untersuchungen, er nimmt vasomotorische, innerhalb der spinalen Nerven verlaufende Nervenfasern an, nach deren Durchschneidung zunächst eine Hyperaemia vasomotoria veranlasst werde, welche letztere nicht allein an den mit äussern Gegenständen in Contact kommenden, sondern auch an den tiefer gelegenen Theilen eine Tendenz zu eitrigen und bindegewebsbildenden Entzündungen bedinge.

*) Eulenburg und Landois, Wiener med. Wochenschrift. 1867—68.

**) Mantegazza, Schmidt's Jahrb. 130. Bd. pag. 275.

Diese Annahme eines vasomotorischen Einflusses zur Erklärung verschiedener Hautstörungen genügt hinlänglich, um auch die mit progressiver Muskelatrophie combinirten Hautaffectionen zu erläutern; berücksichtigt man ferner, dass in einer Anzahl von Fällen mit progressiver Muskelatrophie sich eine ausgeprägte Degeneration des Sympathicus und der Rami communicantes fand, so erklärt sich bei seinem Einfluss auf die Gefässe der Muskeln sowie der Haut, sowohl die Atrophie der ersteren als auch die Störungen in letzterer.

Wenn ich auch weit entfernt bin, alle Fälle von progressiver Muskelatrophie auf den Sympathicus zurückzuführen, so möchte ich doch für diejenigen Fälle, welche mit einer ausgeprägten Hautstörung verlaufen, — bestehe dieselbe aus Blasen-, Schweissoder Geschwürsbildung — das Vorhandensein einer Degeneration des Grenzstranges, seiner Ganglien und Aeste, oder einer functionellen Störung seiner vasomotorischen und trophischen Centren behaupten, da sich nur auf diese Weise eine ungezwungene Erklärung jener merkwürdigen Complicationen seitens der Haut und der progressiven Muskelatrophie geben lässt.

Es wird, da hierüber leider noch sehr spärliche Untersuchungen und Sectionsbefunde vorliegen, zunächst Aufgabe sein, hauptsächlich in derartigen Fällen eine genaue Untersuchung über das Verhalten des Sympathicus und seiner Verzweigungen anzustellen.

XX. Ein Beitrag zur Casuistik der Hautkrankheiten mit Beziehung auf deren vasomotorische Genese.

Von

Dr. med. H. Landgraf

aus Bernburg.

Länger und mehr, als die pathologischen Erscheinungen anderer Organe des menschlichen Körpers haben die Hautkrankheiten den Bemühungen der Pathologie widerstrebt, sie in ein System geordneter und wohldifferenzirter Gruppen zu classificiren. Und wenn auch seit ungefähr drei Jahrzehnten sich das Chaos der Hautaffectionen geklärt hat, und aus ihm eine Reihe in sich abgeschlossener Krankheitsformen sich herausgestaltet haben, so sind die Grenzen dieser grossen Gruppen doch bei Weitem nicht so scharf gezogen, dass zwischen ihnen nicht streitiges Gebiet sich fände, auf welchem eine Menge von Einzelformen dermatologischer Processe angetroffen werden. Wie oft muss der Practiker darauf verzichten, einen Hautausschlag als Angehörigen einer der bekannten, allgemein adoptirten Familien zu legitimiren, wie oft müssen Wort-Combinationen gemacht werden, um dem Mischling doch einen Namen zu geben! Und wiederum die vom Gebrauch geheiligten grossen Krankheitsgruppen der Haut sind als etwas absolut Feststehendes nicht durchgängig zu betrachten, wenn man als zusammengehörig nur histologisch Gleichwerthiges annehmen will, was neuerdings für die Eintheilung der Krankheiten anderer Organe nach Möglichkeit zu Grunde gelegt wird. So will es z. B. scheinen, dass die ganz von einander abweichenden histologischen Resultate, zu welchen in neuester Zeit verschiedene Forscher*) über den Lupus gekommen sind, dahin führen werden, den Lupus als einen nur klinischen Begriff aufzufassen.

Unschwer sind die Ursachen dieser grossen Mannigfaltigkeit und Variabilität, mit der die pathologischen Vorgänge der Haut

---

*) H. Essig, Arch. d. Heilk. 1874. Bd. XV. p. 404.

in die Erscheinung treten, zu erkennen. Zwei Momente sind besonders hervorzuheben. Erstens die anatomische Organisation der Haut, welche durch den reichgegliederten Apparat von Geweben verschiedener anatomischer und pathologischer Dignität den Boden für mannigfache pathologische Bedingungen abgiebt; und zweitens die Zugänglichkeit für alle möglichen äusseren Einwirkungen, welche die Haut als allgemeines Integument vor anderen Organen voraus hat, und welche theils besondere Affectionen bedingt, theils die auch sonst vorkommenden pathologischen Grundprocesse mannigfach zu modificiren im Stande ist.

Nächst dem Reichthum der Form und der wechselvollen klinischen Abstufung stellen aber die Hautkrankheiten der Forschung noch eine schwierige Aufgabe, eine Frage, die bei der weiten flächenhaften Ausdehnung der Haut als einheitlichem Organ hier näher liegt, als bei anderen Theilen des Körpers, nämlich die Frage nach den Ursachen ihrer Localisation. Zu der Verwirrung der anatomischen Form kommt bei den Hautaffectionen die Regellosigkeit in Sitz und Ausbreitung (mit Ausnahme derjenigen Hautaffectionen, bei denen die Localisation durch ein bekanntes ätiologisches Moment direct erklärt wird). Auch der Beantwortung dieser Frage ist die Beobachtung seit Hebra*), welcher zuerst in der anscheinenden Regellosigkeit der Regel nachforschte, nahe gekommen und hat eine Anzahl von Momenten gefunden, welche die Localisation der Hautkrankheiten bestimmen können. Man weiss jetzt, nachdem die hierauf bezüglichen Studien**), die für die Pathologie überhaupt eine Reihe neuer Gesichtspunkte eröffnet haben, im letzten Jahrzehnt schnell zu einigen schönen Resultaten geführt haben, dass es eine locale Prädisposition giebt, dass in neuerkannten gesetzmässigen Richtungslinien der Hautarchitectur, in den Mächtigkeitsunterschieden der Epidermis, in der Verbreitung der Hautnerven, dem Verlaufe der Hautgefässe anatomische Grundlagen gegeben sind, welche der Localisation oft scharfe Grenzen anweisen; dass die Sitte in Tracht und Lebensweise, die Existenzbedingungen der menschlichen Parasiten den Sitz und die Ausbreitung von Hautaffec-

---

*) Hebra, Hautkrankheiten in Virchow's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 1860. III. Bd. I. Th. pag. 387.

**) Arbeiten von Hebra, von Bärensprung, G. Simon, Wilson, Biesiadecki, C. A. Voigt, C. Langer, Swerchesky, Th. Simon, Knecht, Samuel, Veiel, M. Kohn, Tobias, C. O. Weber, E. Wagner, Wyss, Eulenburg, Landois, Weidner, Gerhardt, Neumann, Geber, Köbner, Behrend, Wertheim, O. Simon u. A.

tionen bedingen, dass die fortschreitende Erkenntniss rein occasioneller Ursachen den Schlüssel für scheinbar räthselhafte Anordnungen von Hautefflorescenzen abgiebt.

Rechnen wir noch hinzu, dass je nach dem Sitze in verschiedenen Körperregionen ein und derselbe pathologische Grundprocess der Haut oft sehr differente Bilder darbieten kann, in dem Maasse, dass man öfters diesen selbst als wandelbar in seinem Wesen auffassen zu müssen glaubte oder gar ganz verschiedene Krankheitsprocesse annahm*), so gewinnt die Betrachtungsweise der Hautkrankheiten nach ihrer Localisation eine neue directe Bedeutung für die Vereinfachung und Präcisirung des dermatologischen Systems.

So haben denn die Hautkrankheiten sowohl nach ihrer Morphologie als nach ihrer Topographie und der Art ihrer Genese noch eine Fülle interessanter Beobachtungen übrig gelassen, und gerade die Dermatologie stellt noch das reichste Contingent in die Reihen der pathologischen Raritäten.

Die Kenntniss dieser vielgestaltigen Vegetation, die auf dem Boden der menschlichen Haut gedeiht, zu vermehren und damit das Material für den Ausbau und die Bereicherung des dermatologischen Systems zu liefern, haben die Sammler auf diesem Gebiete noch nicht aufgehört, und in dieser Absicht glaubte auch Verfasser einige ungewöhnliche Fälle von Hautaffectionen, welche in der Poliklinik des Herrn Prof. Wagner zu Leipzig zur Beobachtung kamen, mittheilen zu sollen.

---

*) Ein Beispiel hierfür liefert die Psoriasis palmaris und plantaris früherer Autoren, die unzweifelhaft in vielen Fällen als ein durch die bedeutende Mächtigkeit der Epidermis an diesen Stellen modificirtes Eczem der Vola manus und Planta pedis aufzufassen ist. Siehe die als Psoriasis palmaris beschriebenen Affectionen bei Willan (Pract. Darstellung der Hautkrankheiten übers. von Calmann, 1841. pag. 62), Fuchs (die krankhaften Veränderungen der Haut, 1840 II. pag. 132), Rayer (Traité théor. et. prat. 3. 1836. pag. 431) etc. Auch die Psoriasis palmaris et plantaris luetica scheint nicht immer als eine syphilitische Form sui generis zu betrachten zu sein, sondern bisweilen eine mit anderen, seltener gleichzeitigen, meist vorhergegangenen, auch nicht psoriatischen Syphiliden anderer Hautstellen identische Manifestation der Syphilis zu sein, die nur durch die exquisite Mächtigkeit der Oberhaut und die Anordnung der Hautpapillen dieser Orte in ihrem äusseren Bilde, in der Zeit ihres Auftretens und der Dauer ihres Bestehens beeinflusst ist.

Verf. beobachtete einen Fall, wo neben einer Roseola syphilitica und dieselbe überdauernd eine Hautaffection der Hände und Füsse, ohne dass ein besonderes ätiologisches Moment dafür sich hätte auffinden lassen, auftrat, die an den Dorsalflächen als Eczema squamosum sich äusserte, an der Vola und Planta dagegen in einer membranösen Desquamation der Epidermis bestand.

1. Fall. Lupusartiges Exanthem von bisher 27jährigem Bestande auf dem Oberschenkel entsprechend dem Verlaufe der Hautnerven.

Emil B., 27 Jahre alt, Handarbeiter, früher in einer Eisengiesserei, jetzt in einer mechanischen Weberei zu Eilenburg, war, so weit er sich erinnert und von seinen Eltern gehört hat, abgesehen von der zu beschreibenden Hautaffection nie krank. Sein Vater starb 1862 an den Pocken, seine Mutter lebt gesund; beide hatten nie Hautausschläge, ebensowenig seine Geschwister, von denen 6 noch leben und gesund sind, 2 an den Pocken starben. Er ist seit einem Jahre verheirathet, hat 2 Kinder; eins starb an Krämpfen, das andere ist gesund, keines hatte eine Hautkrankheit.

Pat. lebte stets in dürftigen Verhältnissen. Im ersten Lebensjahre — Pat. lebte damals in Schlesien — entwickelte sich, angeblich als ein „Blüthchen“ beginnend, auf dem rechten Oberschenkel des Pat. der Hautausschlag, der unten beschrieben wird. So lange Pat. denken kann, besteht derselbe in der nämlichen Form und ungefähr derselben Ausbreitung; nur wenig sollen die Ränder im Laufe der Zeit abgeheilt sein. — Seit der Kindheit ist die Affection von verschiedenen Aerzten mit den verschiedensten Mitteln (u. A. Glycerin, Pix liquid., Arg. nitr., Hydrarg., Jodkal., Arsenik etc.) behandelt worden — stets ohne Erfolg.

Status praesens vom 28. Juli 1874.

Pat. ist gracil und ebenmässig gebaut, mässig genährt, seine Haut ist zart und geschmeidig. Am übrigen Körper finden sich keine Anomalien der Haut frischerer oder älterer Art; auch ist Nichts vorhanden, was den Verdacht einer Constitutionskrankheit (Scrophulose, Lues) erwecken könnte. Brust- und Bauchorgane sind normal, geistige und körperliche Functionen ungestört, nirgends die Sensibilität und Motilität beeinträchtigt. Das Allgemeinbefinden ist ungetrübt.

Die Hautaffection hat ihren Sitz auf drei getrennten Haut-Bezirken des rechten Oberschenkels und stellt sich folgendermaassen dar.

Das Exanthem besteht aus deutlich prominenten Knötchen von Hanfkorn- bis Linsengrösse und darüber, von bräunlich-rother, auf dem Gipfel hellerer Färbung und harter Consistenz. Unmittelbar um sie herum ist die Haut bläulich geröthet und nur gering infiltrirt. Die Knötchen stehen theils — und nur an den Grenzen des Ausschlags — isolirt, theils zu Gruppen vereinigt, theils — und dies ist die überwiegende Anordnung — confluirt. Im letzteren Falle bilden sie entweder (z. B. durchgängig in dem obersten der von der Affection eingenommenen noch näher zu beschreibenden Bezirke) kürzere oder längere eingliedrige perlschnurartige oder wallähnliche Reihen, die gewöhnlich genau in der Längsrichtung des Schenkels verlaufen und in Abständen von 0,5—1 Ctm. unregelmässig neben- und übereinander gelagert sind, und die an einzelnen Stellen so gradlinig und scharfmarkirt, von zarten narbigen Strichelchen eingefasst verlaufen, dass es den Eindruck hervorbringt, als habe die Eruption der Knötchen in der frischen Narbe eines Stecknadelritzes Platz gegriffen. Oder — dies ist durchschnittlich die Regel in den beiden andern Bezirken — die Knötchen stehen dicht gedrängt, zusammenfliessend zu diffusen, handtellergrossen, blaurothen Erhebungen, die nur hie und da

durch kleine Inseln normaler Cutis unterbrochen sind. Diese gleichmässig bestandenen Partien sind bedeckt von kleineren Schuppen und grösseren Fetzen sich abstossender Epidermis. Zwischen den Knötchen zerstreut finden sich umschriebene bis groschengrosse Flecken, wo die tuberöse Form der Efflorescenzen undeutlich oder gar nicht ausgesprochen ist, sondern die Haut glänzend-geröthet, hart, straff und leicht strahlig nach einem Punkte zusammengezogen erscheint.

An der Grenzregion der mittleren der drei Provinzen des Exanthems, deutlicher nach der äussern als der innern Seite der Schenkelfläche, fallen einzelne circumscripte Stellen auf, wo die Haut ein schneeweisses, geripptes oder gegittertes, von kleinen Grübchen, die einzelnen leeren Haarbälgen zu entsprechen scheinen, wie durchlöchertes Aussehen darbietet, ganz der Art, wie sich ganz oberflächliche Narben der Haut darstellen. Ein grosser Theil der Knötchen, welche als die den Ausschlag constituirende Einheit beschrieben sind, trägt ein Haar auf seinem Scheitel; auf andern indessen ist keines, auch kein Lanugohärchen anzutreffen. — Auch auf den diffus und gleichmässig infiltrirten Hautpartien sind die Haare erhalten.

Nicht unerwähnt ist zu lassen, dass unter den Knötchen sich einzelne befinden, die nicht die rothe Färbung der Mehrzahl zeigen, sondern, wie die Mehrzahl nur auf dem Gipfel so diese in toto, ein mehr trübe durchscheinendes, hornartiges, Milium-ähnliches Aussehen haben; sie liessen sich mit dem Messer ausschälen, und es blieb dann ein ziemlich tiefer, lochartiger, blutender Substanzverlust.

Seit 6—8 Wochen besteht ausserdem an der hintern Oberschenkelfläche, namentlich in der Fossa ponetrochanterica, ein Ausschlag, der einen von dem alten, oben beschriebenen, ganz abweichenden Character trägt. Er stellt sich dar in einzelnen, durch grössere Abstände getrennten, rundlichen linsen- bis groschengrossen Flecken, die theils eingetrockneten Bläschen gleichen, theils von dünnen, braungelben Krusten bedeckt, theils der Epidermis ganz beraubt und wie abgeschunden sind. In ihrer unmittelbaren Umgebung ist die Haut weder entzündlich geröthet noch infiltrirt.

Was die Localisation des Exanthems betrifft, so interessirt hier zunächst nur der seit der Kindheit des Pat. bestehende, oben zuerst beschriebene, knötchenförmige Ausschlag. Derselbe bildet auf der Streckseite (vordere Fläche) des rechten Oberschenkels drei Streifen, die ziemlich scharf abgegrenzt, durch gesunde Haut von einander geschieden, ungefähr einander parallel von aussen oben nach innen unten über den Schenkel hinziehen. Diese Strassen sind jede in ihren einzelnen Theilen zwar verschieden dicht von den beschriebenen Efflorescenzen oder Efflorescenzen-Gruppen besetzt, aber die letzteren bewahren doch an allen Stellen die Fühlung soweit, dass ihre Zusammengehörigkeit zu einem Complex leicht erkennbar ist und das sofort in die Augen springende Bild dreier gut begrenzter, durch neutrales Hautgebiet geschiedener Züge entsteht. Das Bild ist zu prägnant, um nicht sogleich den Gedanken an eine nicht zufällige Gruppirung des Exanthems zu erwecken. Die gegenseitige Lage der drei Streifen ist durch folgende Angaben bestimmt. Der oberste Strich nimmt das in der Dermatologie als von vielen Hautaffectionen bevorzugt bekannte sog. Schenkel-

dreieck*) ein; seine Begrenzungen bilden nach oben die Schenkelbeuge in einer Ausdehnung von ungefähr 9 Ctm. von der Symphyse an gerechnet, nach innen die innere Contur des Oberschenkels, etwa 15 Ctm. von der Symphyse nach unten, nach aussen die 20 Ctm. lange Verbindungslinie der angegebenen Schenkel des Dreiecks. Zwischen dieser und der zweiten Gruppe des Exanthems liegt ein durchschnittlich 10 Ctm. breiter, gesunder Hautstreifen. Darauf folgt nach unten der zweite vom Exanthem besetzte Strich, der sich in einer Breite von 5—6 Ctm. schräg von oben und aussen nach unten und innen erstreckt, oben etwa in gleicher Höhe mit dem Trochanter major etwas innerhalb der Medianlinie des Schenkels schmal beginnt und nach unten breiter und dichter werdend mit dem unteren Drittel des inneren Profils des Oberschenkels abschliesst. Der dritte Streifen endlich fliesst oben, wo die Knötchengruppen spärlicher ausgesäet sind und getrennt stehen, mit den oberen Ausläufern des zweiten Streifens zusammen, ist aber in seinen untern zwei Dritteln, wo die Efflorescenzen zu einer compacten Masse confluirt stehen, von dem zweiten Streifen durch einen einige Ctm. breiten Strich normaler Haut geschieden. Er beginnt oben nahe unter dem Hüftbeinkamm senkrecht über dem Trochanter maj. und zieht geschlossener werdend 32 Ctm. lang und eine Breite von 3 Ctm. gewinnend mit dem vorigen Streifen parallel nach unten bis zum obern Patellarrand, nach innen begrenzt durch eine Linie, welche die Spina ant. sup. ilei mit der Mitte des obern Randes der Patella verbindet.

Der jüngst hinzugekommene, oben als different von dem alten Leiden characterisirte Ausschlag hat die Fossa ponetrochanterica von der Glutaealfalte bis zur Höhe der oberen Spitze des Trochant. maj. in einer Breite von 5 Ctm. und einer Länge von 14 Ctm. inne.

In Bezug auf das allgemeine Verhalten des ältern Ausschlags ist noch hinzuzufügen, dass derselbe ein lästiges Jucken, namentlich in der Wärme verursacht, und dass er nässt, wenn Pat. kratzt. Der ganze erkrankte Oberschenkel ist wärmer und schwitzt stärker, wesshalb Pat. denselben gern entblösst lässt; auch objectiv ist die grössere Feuchtigkeit der Haut am ganzen kranken Schenkel leicht zu constatiren. Die Sensibilität des Schenkels ist übrigens normal und auch in der Ernährung steht er dem gesunden nicht nach. Die Inguinal-Drüsen der rechten Seite sind in geringem Maasse geschwollen.

Während einer Beobachtung von mehreren Wochen, unter dem Gebrauche fleissiger kalter Flussbäder und von Ung. praecipitatum album war die Röthe der diffus erkrankten Partien etwas geringer geworden, die oberflächlich vernarbten Stellen traten etwas deutlicher hervor, sonst war Alles im Gleichen geblieben.

Der hier beschriebene Fall hat nach zwei Seiten dermatologisches Interesse. Erstens durch die Form des Exanthems.

---

*) Hebra, Hautkrankheiten. 1860. I. pag. 43.

Th. Simon, Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1870. III. pag. 354.

Voigt, Beiträge zur Dermatologie 1864. Sep.-Abdruck aus den Denkschriften der Kaiserlichen Academie zu Wien. pag. 14.

Dass er keinem der bekannten, allgemein recipirten Typen der chronischen Hautausschläge pure zuzurechnen ist, lehrt der erste Blick; aber auch eine Mischform in ihm zu entdecken, setzt er in Verlegenheit. Ein Fall, der einen ähnlichen äussern Habitus und ein analoges klinisches Bild gezeigt hätte, ist, wie dem Verfasser durch Herrn Prof. E. Wagner bestätigt wurde, bisher nicht veröffentlicht worden und ist auch dem genannten Herrn, dessen Poliklinik ein ziemlich reiches Material an Hautaffectionen darbietet, noch nicht zur Beobachtung gekommen. Um so mehr ist zu bedauern, dass eine histologische Untersuchung durch den entschiedenen Widerstand des Trägers dieser interessanten Affection gegen die Entnahme eines Stücks der afficirten Haut aus seinem Schenkel versagt geblieben ist. Am meisten noch nähert sich das Exanthem dem Bilde eines Lupus tuberosus hypertrophicus oder auch erythematosus; jedoch schon bei makroskopischer Betrachtung und mehr noch bei klinischer Würdigung stellen sich so viele durchgreifende Differenzen heraus und bietet die Affection so viel Eigenartiges dar, dass es sich sicher verbietet, sie mit Lupus zu identificiren und ihr mehr als höchstens eine entfernte Verwandtschaft mit dem Lupus zuzuerkennen. Erstens entspricht die Art der Knötchen in vielen wesentlichen Punkten durchaus nicht der den Lupus characterisirenden. So grosse, selbstständige, scharf von normalem Untergrunde sich abhebende, an vielen Stellen ganz zerstreut liegende, vor Allem so persistente Knötchen finden sich bei Lupus nicht. — Noch auffälliger ist der Unterschied im klinischen Bilde. Dass irgend eine Form des Lupus 27 Jahre in seinem ersten Stadium fast stationär bliebe, ohne in Exulceration resp. ausgeprägtere narbige Verschrumpfung überzugehen, ist wohl nicht beobachtet. Wir erwähnten zwar umschriebene Stellen an der Grenze des Ausschlags, wo ein weiss-glänzendes, leicht strahliges Ansehen der Haut einen regressiven Process andeutete; indessen einmal sind diese Stellen nur in geringer Zahl und geringem Umfang vorhanden, und dann können sie als ganz oberflächliche Veränderungen in keiner Weise mit den durch einen auch weniger destructiven Lupus gesetzten Narben verglichen werden.

Das Resultat ist, dass das uns hier beschäftigende Exanthem sicher zu den bisher beobachteten Formen des Lupus nicht zu zählen ist. Es dürfte aber wohl die Bemerkung erlaubt sein, dass, wenn, wie es jetzt den Anschein gewinnt, die Grenzen der als Lupus zusammengefassten Hautanomalien weiter gesteckt werden müssten, wenn Uebergänge des Lupus zu andersartigen Störungen, z. B. einfach entzündlichen Zuständen der Hautdrüsen

und Acneformen*) anerkannt werden sollten, auch unsere Affection vielleicht einen Platz in diesem weiteren Rahmen finden dürfte. Wenigstens könnte das äussere Bild der einzelnen Efflorescenzen, der Befund eines Haares auf dem Gipfel der Knötchen, das Vorkommen milium-artiger Formen, der tiefe, runde Substanzverlust, der nach dem Ausschälen der Knötchen entsteht, das siebartig durchlöcherte Ansehen der zurückgebildeten Stellen ganz wohl mit der Annahme einer Affection der Talgdrüsen (eine chronische Entzündung, eine Hyperplasie**), vielleicht ein Adenom derselben), welche das Wesen mancher Lupusformen, z. B. des Lupus erythematosus ausmachen soll, übereinstimmen.

Der zweite Punkt, der unsern Fall beachtenswerth macht, ist die Localisation der Störung. Liess schon die Anordnung des Ausschlags in drei gut von einander abgesetzten parallel verlaufenden Streifen eine gewisse auffällige Regularität erkennen, so gewinnt diese Beobachtung an Interesse durch die Möglichkeit, sie auf ein Moment zurückzuführen, das in neuerer Zeit überhaupt eine grosse Bedeutung für die Erklärung der Localisation der Hautkrankheiten gewonnen hat. Denkt man sich nämlich auf die Haut des Oberschenkels zwei Linien gezogen, die erste von der Mitte zwischen Spina ant. sup. ilei und Symphyse (Austrittsstelle der Arteria femoralis unter dem Lig. Poupartii) bis zum untern Endpunkt des obern Drittels der innern Contour des Oberschenkels, die zweite von der Spina ant. sup. zur innern obern Ecke der Patella, so entspricht das nach innen von der ersten Linie bis zum innern Rande des Oberschenkels gelegene Hautgebiet dem Bereiche des Nervus ileo-inguinalis, verbreitet sich zwischen erster und zweiter Linie des Nervus cutaneus femoris medius in der Mitte (oben der Nervus lumbo-inguinalis, unten der N. cut. fem. int.), und gehört das nach aussen von der zweiten Linie bis zur äussern Contour des von vorn her betrachteten Oberschenkels reichende Terrain dem Nervus cutan. femor. ant. externus. Und genau in diese Grenzen fallen auch die drei Bezirke des Exanthems; sie liegen: der oberste in dem Verbreitungsgebiete des Nervus ileo-inguinalis, der mittlere in dem des Nervus cutaneus femoris medius, der unterste und äussere in dem des Nervus cutaneus femoris anterior externus. Frei vom Exanthem ist zwischen dem ersten und zweiten Streifen das Terrain des Nervus lumbo-inguinalis (vom Nervus genito-cruralis), zwischen zweitem und drittem über

*) S. Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. 1873. pag. 295. Anmkg.
**) Ibid. pag. 291.

dem innern obern Winkel der Patella das des Nervus cutaneus fem. int. Und zwar liegen die drei Abtheilungen des Exanthems nicht nur überhaupt innerhalb der Gebiete der drei genannten Nerven, sondern sie füllen die letzteren ganz aus, so dass die Grenzen der Bezirke des Exanthems mit denen der Nerven fast genau coincidiren.

Vf. begnügt sich, dies Factum hervorgehoben und den Fall damit den immer zahlreicher zur Publication kommenden Fällen von Hautaffectionen im Hautnervenverlauf hinzugefügt zu haben. Denn, wenn auch schon ein beträchtliches Material von derartigen Fällen zu Gebote steht und die zahlreichen Veröffentlichungen analoger Befunde beweisen, dass die Aufmerksamkeit darauf und die Neigung, das Entstehen der Hautkrankheiten durch Nerveneinfluss zu erklären, in ausgeprägter Weise vorhanden ist, so sind doch diejenigen Fälle noch sehr vereinzelt, wo die Annahme des Einflusses der Nerven durch den Befund anatomisch nachweisbarer Störungen an denselben eine reelle Basis erhalten hat (z. B. für Herpes Zoster demonstrirt durch den Nachweis pathologischer Veränderungen der Intervertebralganglien resp. Intercostalnerven, einmal des Ganglion Gasseri bei Zoster ophthalmicus, öfters an Hautnerven der Extremitäten, in den Fällen von v. Bärensprung*), E. Wagner**), Wyss***), Weidner†), Esmarch, Danielsen — für die Blasenbildung im Beginn der Lepra und die Anordnung der Knoten bei tuberöser Lepra durch den Befund lepröser Degeneration der Nerven von Bergmann††) und Steudener†††). Hier rangiren auch als unabweislich zu der Annahme eines vasomotorischen resp. trophischen Nerveneinflusses drängend die Fälle von Neuralgieen, wo sich genau im Bereiche der afficirten Nerven, bisweilen mit dem Befunde anatomisch erkennbarer Ursachen, Anomalieen der Blutvertheilung, der Secretionen, der Ernährung der Haut und der Schleimhäute, ferner Exantheme verschiedener Art einstellen, Erscheinungen, die aber auch noch, wie ihr experimentell-physiologisches Paradigma, die trophischen Veränderungen am Auge nach partiellen Trigeminus-Durchschneidungen der Erklärung harren.

---

*) v. Bärensprung, Charité-Annal. 1863. Bd. XI. Heft 2. pag. 100. 1861. IX. 2. pag. 122.

**) E. Wagner, Arch. der Heilk. XI. 1870.

***) Wyss, Arch. der Heilk. XII. 1871.

†) Weidner, Berlin. klin. Wochenschr. 1870. Nr. 7.

††) Bergmann, Die Lepra. Petersburg. 1870. pag. 13. 31. 66.

†††) Steudener, Beiträge zur Patholog. der Lepra. Erlangen 1867.

In der grossen Masse der einschlägigen Fälle ist die Annahme eines die Localisation bestimmenden Nerveneinflusses nicht über den Werth einer mehr oder weniger für sich habenden Vermuthung hinausgekommen, gestützt namentlich durch gleichzeitiges Vorhandensein sensibler, motorischer oder secretorischer Alterationen im Bereiche desselben Nerven oder auch durch eine durch sonst nichts Näherliegendes erklärbare auffällige Congruenz der Verbreitungsgebiete des Nerven und der Hautaffection, oder bisweilen auch durch eine eclatante Symmetrie auf beiden Körperhälften. Hierher gehören die zahlreichen Fälle von Alopecie, Erythem, Erysipelas, Variola, Syphiliden, Herpes, Urticaria, Naevus, Pigmentanomalien, einzelne von Eczem etc. im Nervenverlauf. Und auch aus dieser Reihe scheint neuerdings eine nicht unbeträchtliche Anzahl ausgeschieden werden zu sollen, wo einfachere und durchsichtigere ätiologische Momente der Localisation in dem Faserverlauf und den Spannungsverhältnissen der Haut, der Anordnung der Hautpapillen und anderer Umstände, die allerdings gewöhnlich mit der Nervenverbreitung als nach denselben genetischen Gesetzen geordnet übereinstimmen, sich auffinden lassen.

Hier möge noch an die seltenen, besonders interessanten und vieldeutigen Fälle von Pemphigus, Rhagaden etc. auf der Haut von progressiver Muskelatrophie befallener Glieder erinnert werden, von welchen Friedreich (in seiner grossen Monographie der progressiven Muskelatrophie, z. B. in Fall 16) einige beschreibt und einer auch kürzlich in der hiesigen Poliklinik (s. dieses Heft) beobachtet wurde. Bei diesem scheint die Erklärung durch trophischen Nerveneinfluss besonders nahe gelegt.

Am allerwenigsten zwingend sind die Fälle, wo ausser einer auffälligen Uebereinstimmung der Ausbreitung einer Hautstörung mit dem Verlaufe gewisser Hautnerven Nichts vorhanden ist, was die Nerven als betheiligt hinstellen könnte. Und dennoch scheint es nicht überflüssig, Kenntniss auch von ihnen zu nehmen, weil die Möglichkeit einer kommenden Einsicht in den Zusammenhang nicht ausgeschlossen ist und dazu ein möglichst vielseitiges Material wünschenswerth sein muss. Seitdem die vasomotorischen resp. die trophischen Nerven in Discussion gekommen sind, ist die Neigung, Nerven für gewisse pathologische Processe verantwortlich zu machen, eine so grosse und lassen sich so leicht Hypothesen über die Art und Weise, wie sie dies thun, aus den Analogien mit physiologischen Experimenten*)

*) von Ludwig mit Cyon, Thiry, Lovén, von Aubert und Bouver, von Goltz, Richardson etc.

machen, dass man die Fälle nicht gern vorüberlässt, wo eine Betheiligung der Nerven an trophischen Veränderungen wie an der Haut mit ihren bekannten, gut begrenzten Innervationsterrains oft so nahe gelegt ist*).

Es ist nicht zu verkennen, dass unser Fall zu denen gehört, wo die Verhältnisse auffallend für die Annahme einer neurotischen Localisation sprechen. Denn, wenn auch die Mehrzahl der Hautaffectionen am Oberschenkel einen Verlauf von oben aussen nach unten innen durch die so gelagerten Grundlinien der Hauttextur**) angewiesen erhalten, so ist damit wohl die Richtung und der Parallelismus, doch nicht die Eigenthümlichkeit der scharfen Trennung in drei Streifen erklärt. Gefässe und occasionelle Ursachen versagen ebenfalls. Für die neuropathische Genese liegt ein Anhaltspunkt noch in der gleichzeitigen localen Hyperhidrose des betreffenden Oberschenkels.

Wäre die Vermuthung nicht zu kühn, so könnte man die Affection vielleicht wegen ihres Entstehens sehr bald nach der Geburt und ihres 27jährigen stationären Bestandes auf eine fötale Störung der Lumbalnerven zurückführen.

Ob und in welcher Beziehung der jüngst hinzugetretene Ausschlag in der Fossa ponetrochanterica zu dem supponirten

---

*) Will man das Recht, welches sich gewiss nicht bestreiten lässt, benutzen, diese Anschauungsweise auch auf geeignete Erkrankungen innerer Organe zu übertragen, so bieten sich z. B. im Asthma bronchiale und in einzelnen Fällen von Pneumonie Krankheitsbilder dar, die einen vasomotorischen Nerveneinfluss als Ursache ebenso acceptabel erscheinen lassen, wie viele Hautaffectionen, bei denen man nicht mehr zögert, diesen anzunehmen. Bei Asthma bronchiale spricht die plötzliche Verengerung des Bronchiallumen, namentlich aber die reichliche Schleimsecretion, die am Ende des Anfalls eintritt und ferner eine neue Beobachtung von Weber in Halle, dass nämlich im asthmatischen Anfall eine rhinoskopisch nachweisbare Dilatation der Gefässe der Nasenschleimhaut stattfindet, mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Angioneurose der Bronchialmucosa. — Bei der Pneumonie erweckt schon der schnelle Nachlass der allgemeinen Krankheitssymptome in der Krisis, ohne adäquate Veränderung der Producte des localen Processes, den Gedanken an die schnelle Ausgleichung einer vasomotorischen Störung; ausserdem aber hat Friedreich (s. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge Heft 75) eine Form der Pneumonie bekannt gemacht, die so viel Analogieen mit dem Erysipelas migrans der Haut darbietet, dass sie Friedreich „erysipelatöse Pneumonie" nennt, und dass man für sie mit demselben Rechte, wie für das Erysipel (Eulenburg und Landois, Wiener med. Wochenschrift 1867 und 1868) die vasomotorischen Nerven heranziehen kann.

**) Langer's Arbeiten in den Sitzungsberichten der math.-naturw. Classe der kaiserl. Academie zu Wien. 1861. Bd. XLIV u. XLV.

nervösen Ursprung steht, darüber glaubt Vf. sich jedes Urtheils enthalten zu müssen.

2. Fall. Aeusserst acutes pemphigus-artiges Exanthem an Hand und Vorderarm.

Elisabeth B., 15 Jahr alt, aus Leipzig, stammt aus gesunder Familie. Ihre drei Geschwister sind gesund, nur das jüngste hat etwas geschwollene Drüsen. Pat. selbst litt Anfang Sommer 1865 an einer completen Incontinentia urinae, sie musste den ganzen Tag auf dem Nachtstuhl verbringen, weil der Harn ununterbrochen abtröpfelte, Nachts dagegen vermochte sie denselben etwas länger zu halten. Nach kurzem Bestande verwandelte sich diese Affection in eine vollständige Retentio urinae, so dass die Kranke vom Arzt katheterisirt werden musste Sie gebrauchte gegen dieses Leiden mit einigem Erfolg Vollbäder Nachdem sie einmal in einer Wanne gebadet hatte, die eben von einer Frauensperson, die nach Aussage der Pat. am ganzen Körper von einem „grindigen" Ausschlag bedeckt gewesen sein soll, verlassen war, stellte sich einige Tage darauf zum ersten Mal der fleckenartige Ausschlag ein, an dem Pat. seitdem bis zum Mai 1868, wo sie in der Leipziger Poliklinik zur Beobachtung kam, in periodischen Zwischenräumen gelitten hat, und der unten näher beschrieben ist. Das Leiden ist gewöhnlich im Frühjahr und Sommer verschwunden, um Michaelis aber wieder aufgetreten. Auch während des Winters sind einzelne Eruptionsperioden in unregelmässigen Intervallen erfolgt und von verschiedener Dauer gewesen. Die Anomalieen der Harnexcretion haben sich inzwischen allmälig gebessert und sind nach zwei Jahren ganz gewichen. Um Weihnacht 1867 hat Pat. an einem heftigen, mehrere Wochen andauernden Husten ohne Auswurf gelitten, während dessen der Ausschlag verschwand, um unmittelbar nach dem plötzlichen Cessiren des Hustens wieder hervorzubrechen und zwar schmerzhafter und tiefer in die Haut eindringend wie vordem. Jede versuchte Therapie war erfolglos, nur die Application kalter Ueberschläge erwies sich als zweckmässig zur Linderung der Schmerzen, welche der Ausbruch des Exanthems jedesmal verursachte. Als die Kranke einmal ihren Aufenthalt veränderte und 3 Wochen in Hof verbrachte, blieb sie während dieser Zeit frei von dem Ausschlag; mit ihrer Rückkehr nach Leipzig kehrte aber der letztere wieder.

Status praesens im Mai 1868.

Die Kranke ist kräftig gewachsen, sieht etwas gedunsen aus, Drüsen sind bei ihr nirgends nachweisbar geschwollen, sie zeigt auch sonst am Körper nichts Auffallendes. Die Verdauungsfunctionen gehen normal vor sich. Das psychische Verhalten ist ungestört. Kurz vor der ersten Vorstellung der Kranken hatte sich die Menstruation zum ersten Mal, spärlich und unter heftigen Molimina eingestellt.

Die Schilderung der Pat. von dem Ausbruch und dem Verlaufe des Exanthems stimmt genau mit den in der Poliklinik gemachten Beobachtungen überein. Es konnte die Eruption eines Fleckens in der Poliklinik während der Besprechung des Falles genau beobachtet und der Verlauf verfolgt werden. Blitzartig hervortretend bildet sich ein hochrother Fleck, ca. 3 Ctmtr. lang und 1 Ctmtr breit, die Epidermis hebt sich an einzelnen Punkten von ihm ab; zahlreiche kleine, wasserhelle Tröpfchen einer klebrigen, lymphartigen Flüssigkeit quellen hervor, die

weggewischt sich sofort erneuern; das Rete Malpighi wird durch das Wegwischen der Bläschen entblösst, und es ereignen sich aus den entblössten Stellen kleinste capilläre Blutungen. Die Eruption ist mit ziemlich heftigen, brennenden Schmerzen verbunden.

Tags darauf ist die Umgebung der Flecken noch intensiv roth; die Exsudation ist aber zum Stillstand gekommen, das Exsudat ist zu einer schmierigen, weissgelben Kruste erstarrt, die sich ohne Schmerzen nicht ablösen lässt, nach einigen Tagen von selbst abfällt und einen normalen, nur noch etwas gerötheten Boden hinterlässt.

Der Schauplatz dieses Vorganges sind die Hände und Vorderarme, selten die Oberarme. Auf der Dorsalfläche aller Finger, in der Hohlhand, unregelmässig über den Unterarm zerstreut, in der Ellenbeuge finden sich die beschriebenen Flecken, alle in der Grösse von 1—3 Ctmtr. und in allen Phasen der Entwicklung, frischer als gelbe, schmierige Beläge, älter als derbere Krusten und endlich abgeheilt als geringe Röthungen der sonst normalen Haut.

Diese höchst eigenthümliche, wohl am passendsten als Pemphigus acutester Art zu bezeichnende Affection erschien mittheilenswerth, weil man sich bei diesem Bilde wohl nicht entschlagen kann, den Nerven die Urheberschaft der Störung zu vindiciren. Mit der Schnelligkeit und Exactheit, wie in dem Ludwig'schen Experiment mit der Nerven-Reizung Hyperämie und gewaltige Secretion der Speicheldrüsen eintritt, oder durch Nerven-Reizung (Nervus erigens) eine colossale Lymphabsonderung aus erweiterten Gefässen den Penis der Vögel in Erection versetzt, sehen wir hier ohne äussere nachweisbare Ursache fluxionäre Hyperämie und rapide Exsudation aus den Capillaren des Papillarkörpers an ganz circumscripten Hautstellen eintreten — und ebenso schnell verschwinden. Dieser schnelle Ablauf des Processes lässt eine andere Erklärung als durch eine supponirte Angioneurose im Bereiche der cutanen Nerven der obern Extremitäten gar nicht zu. (Eine künstliche Entstehung des Ausschlages war nicht nachweisbar.)

Ausserdem erhält die neurogenetische Erklärung des Falles durch die Anamnese einen beachtenswerthen Hintergrund. Die Incontinenz und die Retention des Harns weist auf eine aus den Bekannten nicht näher zu definirende Affection nervöser Centralorgane hin, und die auffällige Wechselbeziehung zwischen den Hustenparoxysmen und dem Exanthem, ferner das sehr auffallende Ausbleiben der Eruptionen unmittelbar nach dem Wechsel des Aufenthalts und der äusseren Verhältnisse und genau während der Dauer dieser Veränderung ist der Annahme einer vasomotorischen Neurose nicht ungünstig.

Es fehlen unserem Falle Vergleichungspunkte nicht mit den

von Wunderlich*) mitgetheilten, äusserst merkwürdigen Falle, wo bei einem 18jährigen, spinalkranken und gleichfalls hysterischen Mädchen fast ein Jahr lang vorübergehende partielle Hyperämieen, Urticaria-Eruptionen, locale Schweisse neben wechselnden nervösen Erscheinungen innerer Organe, dazu eine fortwährend vorhandene, aber einen wechselnden Grad zeigende Differenz in der Hauttemperatur beider seitlicher Körperhälften beobachtet wurden, und wo auch Wunderlich nur die Deutung durch Störungen im vasomotorischen Nervensystem für möglich hält.

---

3. Fall. Diffuse Capillarectasie der Haut des ganzen Körpers.

Dieser höchst eigenthümliche Fall war leider nur vorübergehend Gegenstand der Beobachtung in der hiesigen Poliklinik, wohin er im Juli 1874 kam; eine eingehendere, auch experimentelle Erforschung, zu der er auffordern musste, unterblieb, weil er bald wieder aus den Augen verloren wurde. Was darüber ermittelt wurde, ist Folgendes.

Der Fall betrifft einen Mann von 55 Jahren, der als Kuhbauer viel im Sonnenbrande auf dem Felde arbeitet. Frühere Krankheiten sind nicht bekannt. Seine innern Organe, Herz, Lungen und der Verdauungsapparat lassen nichts Abnormes erkennen. Seine linke untere Extremität ist seit der Kindheit paretisch und etwas atrophisch, am übrigen Körper ist die Sensibilität und Motilität normal. Die fühlbaren Arterien zeigen keine besondere Rigidität. Beschaffenheit und Frequenz des Pulses haben nichts Auffallendes. Das Allgemeinbefinden ist nicht alterirt.

Der Mann bietet einen höchst absonderlichen und frappanten Anblick dar durch das eigenthümliche Colorit seiner Haut. Dieselbe ist am ganzen Körper, besonders aber im Gesicht und an den unteren Extremitäten, weniger an den oberen und am Rumpfe, von gleichmässiger, intensiv blaurother Färbung, aus der sich hie und da in wechselnden Abständen einzelne hellrothe linsengrosse Fleckchen abheben. Exquisit dunkelblauroth ist das Capillitium und das Gesicht. Einzelne Blutgefässe treten nirgends hervor. Ferner sind die sichtbaren Schleimhäute der Wangen, der Zunge, der Rachentheile, die Conjunctiva dunkelroth, wie mit Carmin injicirt. Eine bestehende Haemoptoe findet bei der Unnachweislichkeit anderer Ursachen in dieser circulatorischen Abnormität der Rachenschleimhaut ihre Erklärung, vielleicht deutet sie auch einen ähnlichen Zustand der Trachealmucosa an.

Die Röthe der Haut weicht einem längeren Fingerdruck und kehrt nur langsam wieder, zuerst mit ziegelrother Nuance, die bald in die alte purpurne, fast violette Farbe übergeht.

---

*) Wunderlich, das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 2. Aufl. 1872. pag. 160, 161.

Die dunkle Röthe des Gesichts geht ohne scharfe Grenze in die weniger dunkle des Rumpfes über, ebenso an den Extremitäten.

Dabei erscheint — allerdings nur durch das Gefühl geprobt, genauere, z. B. thermoelectrische Messungen der Hauttemperatur fehlen — die Haut nicht wärmer und nicht kälter, nicht feuchter, nicht derber, nicht succulenter, von Infiltration oder andern pathologischen Veränderungen findet sich keine Spur.

Dieser Zustand hat sich allmälig entwickelt, besteht in der geschilderten Weise seit mehreren Jahren. Es ist noch besonders hervorzuheben, dass eine Erfrierung nie stattgefunden hat. Auch fehlt die für Erfrierung characteristische stärkere Affection der exponirtesten und derjenigen Theile, wo die Circulation besondere Schwierigkeiten findet, z. B. Ohr, Nase, Finger, Zehen. An dem paretischen linken Bein stellt sich die Affection nicht abweichend von der entsprechenden Localität der andern Seite dar.

Die Diagnose lautete in diesem Falle: höchstgradige chronische congestive Hyperämie der Haut und der sichtbaren Schleimhäute durch Erschlaffung und Dilatation ihrer Capillarität.

Das eigenthümliche Verhalten der Hautfärbung kann nur durch eine Circulationsanomalie der Art bedingt sein, dass das Blut in den gleichmässig ectatischen kleinsten Gefässen der Haut und der oben genannten Schleimhäute (die inneren Schleimhäute bleiben bei dem Mangel aller Anhaltspunkte ausser Betrachtung) in verlangsamter Bewegung sich befindet und dadurch Zeit gewinnt, eine stark venöse Beschaffenheit anzunehmen. Was die disseminirten hellen rothen Fleckchen bedeuten, steht dahin. Ob sie der Einwirkung accidenteller oder in dem Bau der Haut liegender localer Einflüsse auf die Vorgänge der Circulation ihre Entstehung verdanken, oder ob sie, wie bei der Purpura, Effect capillärer Haemorrhagieen sind, ist unerweislich, das letztere nach der Art der Flecken sogar unwahrscheinlich.

Zur Erklärung des Falles als passive Hyperämie fehlt aller Grund.

Es liegt auch der Gedanke an diejenigen Hautstörungen fern, bei denen eine Capillarectasie das wesentlichste, aber nicht alleinige pathologische Moment ausmacht, d. i. die Teleangiectasieen im gebräuchlichen Sinne des Worts.

Auch die gewöhnlichen Folgezustände chronischer passiver Hyperämieen fehlen gänzlich: Transsudationen, Infiltrationen, Hyperplasieen sind nirgends vorhanden.

Ueber die Pathogenese des Zustandes können verschiedene Vermuthungen aufkommen.

An eine primäre Ernährungsstörung der Capillarwände mit Verminderung ihrer Elasticität und ihres vitalen Contractionsvermögens nach Analogie der mit dem Alter zunehmenden Disposition

der grösseren Gefässe zu Ectasieen, ist schwer zu glauben; eine solche Annahme würde für die Capillaren ganz in der Luft schweben bei dem Mangel aller bezüglichen Beobachtungen. Man glaubt zwar eine abnorme Zerreisslichkeit der Capillaren, die man bei einigen Krankheiten (z. B. Scorbut, Morbus maculosus Werlhofii, Haemophilie etc.) supponirt, durch Ernährungsstörungen derselben erklären zu müssen; indessen dies sind von dem unsrigen ganz abweichende Zustände; denn nicht abnorme Zerreisslichkeit, sondern Elasticitäts-Einbusse wäre hier die Folge der mangelhaften Ernährung.

Eine andere Annahme liegt weit näher und stützt sich auf eine zuverlässige physiologische Basis; fehlen ihr zwar die Beweise, so lässt sich dafür auch kein directer Einwand gegen dieselbe erheben. Es ist die Deutung des Zustandes als eine vasomotorische Neuro-Parese, Herabsetzung des Tonus der kleinsten Arterien und der Capillaren*) der Cutis. Nach bekanntem physiologischem Gesetze hat jede Erweiterung der Blutbahn eine Verlangsamung der Blutströmung in der erweiterten Strecke zur Folge, das Blut fliesst also träger durch die dilatirten Capillaren der Haut, stockt, wird seltener erneuert, daher die starke Venosität. Man braucht aber nicht einmal die Capillaren selbst als Object geschwächter vasomotorischer Nerventhätigkeit zu betrachten; schon ein verminderter Tonus der kleinsten arteriellen Zweige, die gerade in der Haut zahlreich und ohne weitere Theilung langverlaufend vorhanden und durch diese Eigenschaften und Anordnung ein sehr empfindliches Werkzeug der feinsten Circulationsregulirung in der Haut sind**), würde durch Abschwächung der vis a tergo, die sie durch ihre Elasticität auf den Blutstrom in den nächsten Gefässabschnitten ausüben, die nämliche Verlangsamung der Circulation in den Capillaren verschulden.

Den Unterschied der uns hier beschäftigenden chronischen Hyperämie mit dem Character der Lähmung von den acuten Hyperämieen mit dem Character der Reizung kann man physiologisch so erklären, dass bei diesen eine Reizung***) der ge-

*) Auch die Capillaren scheinen mit Nerven versehen: s. Beale. Philosoph. Transact. 1863. pag. 571. Klein, Quart. Journ. of microscop. science. 1872, pag. 25, 123.

**) Ludwig macht hierauf aufmerksam.

***) Ein Beispiel bietet das Erythema infantile, welches häufig beobachtet wird in Begleitung von Affectionen (gastrische, Dentition, Helminthiasis), die auch zu Reizzuständen in andern cerebrospinalen Nervenbahnen führen, sich äussernd in Schielen, Zähneknirschen, Chorea,

fässerweiternden (cerebrospinalen), bei jener eine Parese der gefässerregenden Nervenfasern (im Sympathicus verlaufend) stattfindet.

Beweisende Momente für diese Auffassung unseres Falles gehen uns allerdings ab, namentlich fehlen — abgesehen von der aus der Kindheit herrührenden Parese der linken untern Extremität, alle sonstigen Symptome, die auf eine Erkrankung der Medulla oblongata, oder des Rückenmarks (Experimente von Ludwig und Thiry), wo der Sitz einer Affection der vasomotorischen Nerven der Haut des ganzen Körpers gesucht werden müsste, hinweisen; indessen scheint man doch als einzigen Ausweg zu dieser sich einschmeichelnden Hypothese greifen zu müssen. Es bleibt zu bedauern, dass der Pat. sich so bald der Beobachtung entzog und Verf. dadurch der Möglichkeit beraubt wurde, durch einige Experimente (z. B. Prüfung der Reaction der Hautgefässe auf Kälte, Wärme, Electricität; thermoelectrische Messung der Hauttemperaturen, nähere Schätzung des capillaren Blutdrucks, Messung des allgemeinen Blutdrucks durch Pulsaufzeichnung etc.), zu denen der Fall direct auffordert, weitere Anhaltspunkte zu suchen.

Eine brauchbare Analogie findet unsere Darstellung des Falles als Nervenaffection in den Beobachtungen über Naevus flammeus von v. Baerensprung*) und Th. Simon**). Diese Autoren sahen Naevi genau der Ausbreitung einzelner Hautnerven folgen, und der letztere wählt geradezu die Namen „vasomotorischer Naevus" für Affectionen, die sich als „blosse Erweiterungen feinster Gefässe im Niveau der Haut" nach dem Nervenverlauf darstellen.

Fragt man nach der Aetiologie unserer Störung, so bietet sich als einziges vielleicht heranzuziehendes Moment die Beschäftigung des Mannes, die ihn der anhaltenden Einwirkung des Wetters und namentlich der directen Sonnenstrahlen aussetzt. Unter dem Gesichtspunkte der von uns auf den Fall angewandten Hypothese wäre immerhin zu erwägen, ob nicht durch sehr anhaltende die Haut treffende Reize der Gefässtonus der Hautcapil-

---

eclamptischen und epileptischen Krämpfen etc., wodurch es nur als consequent erscheint, auch die Fluxion zur Haut auf einen reflectorischen Nervenreiz zurückzuführen, da sie unter denselben Bedingungen entsteht, mit ihnen verschwindet, und da die Physiologie bewiesen hat, dass die vasomotorischen Nerven ebenso reflectorisch erregbar sind, wie andere motorische Nerven.

*) v. Baerensprung, Charité-Annal. 1863. XI. Heft 2. pag. 91ff.

**) Th. Simon, über Nerven-Naevi, Arch. für Dermatol. 1872. I.

laren dauernd herabgedrückt werden kann. Die Experimente von Lovén lehren, dass Reizung sensibler Nerven durch Reflex auf die vasomotorischen Bahnen locale Verminderung des Gefässtonus bewirkt; und aus den Versuchen von Richardson und Crecchio geht hervor, dass Kälte und Wärme ihren Einfluss auf die Haut durch Vermittlung der Gefässnerven ausüben. Dieser Reflex von sensibeln auf vasomotorische Nerven mit Herabsetzung des Gefässtonus kann entweder in einer reflectorischen Reizung der gefässerweiternden oder einer reflectorischen Lähmung der gefässverengernden Nerven bestehen. Den letzteren Vorgang nehmen z. B. Wilson, Hastings, Stilling für die Gefässerweiterung bei der Entzündung an und derselbe konnte überhaupt allein angenommen werden, ehe man die active Erweiterung der Gefässe durch Nervenreizung kennen gelernt hatte.

Es ist bekannt, dass in der Sonnenwärme als ein regulatorischer Act zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur eine Erweiterung der Hautcapillaren stattfindet. Will man das angeführte ätiologische Moment gelten lassen, so muss man sich zu der Annahme entschliessen, dass die häufige und anhaltende Reflexerweiterung schliesslich zu einer dauernden, gleichsam habituellen Erschlaffung der Capillaren geführt hat. Dann wäre hier der Effect derselbe, wie bei Erfrierungen mässigen Grades, an die der Fall so lebhaft erinnert. Aber es erscheint überhaupt diese ganze Aetiologie in sehr fraglichem Lichte, wenn man bedenkt, wie viele Menschen sich denselben Schädlichkeiten aussetzen, ohne eine solche Circulationsstörung zu acquiriren; man müsste sich denn mit dem ganz vagen Begriff einer ganz besondern Disposition trösten.

Kleinere Mittheilungen.

4. Aus dem thurganischen Kantonsspital in Münsterlingen.

Ein Fall von Echinococcus multilocularis hepatis. Mitgetheilt von Assistenzarzt Dr. E. Haffter.

Am 23. October 1874 wurde als Patientin ins thurganische Kantonsspital aufgenommen die 28jährige, verheirathete Lisette H. von Uestlingen. Im Juli 1873 hatte sie nach 2jähriger Ehe ihr erstes Kind geboren; Schwangerschaft, Geburt waren normal verlaufen; dagegen war Pat. nicht im Stande, ihr Kind selbst zu stillen, da sich die rechte Mamma entzündete, abscedirte, während gleichzeitig linkerseits die Milchproduction von selbst aufhörte. Diesem Umstande schreibt Pat. ihr Leiden zu: „seit dem Ausbleiben der Milch fing die Haut an sich gelb zu verfärben; das Weisse im Auge wurde gelb; der Urin nahm eine dunkelgelbe bis braunrothe Farbe an, während die Faeces ganz farblos, lehmartig aussahen." — Der Icterus nahm, vorübergehende Remissionen abgerechnet, continuirlich zu; nach Verfluss von 6 Wochen war Pat. citronengelb am ganzen Körper; später schlug die Farbe in ein schmutziges Braungelb über. — Allgemeinbefinden sehr wechselnd; Pat. lag häufig zu Bette; nur mit grosser Energie brachte sie es dazu, hier und da einige Tage herum- und ihren Geschäften als Hausfrau nachzugehen; bei der geringsten Anstrengung ausserordentliche Müdigkeit; dabei grosse psychische Depression. — In den Nagelbetten sämmtlicher Finger und Zehen bildeten sich zu dieser Zeit Blutextravasate, welche schwarz durch die Nagelsubstanz durchschimmerten. Auf tägliche warme Bäder besserte sich der Allgemeinzustand um Weniges; sichtlich besser fühlte sich Pat., als sie in den Monaten Juli und August 2 Mal per Tag im Flusswasser badete. In dieser Zeit fiel ihr aber auf, dass sich ihr Bauch über der Nabelgegend hart anfühlte; Schmerzen empfand sie auch auf starken Druck nie. Dagegen litt sie dazumal häufig an heftigem Kopfweh, sowie an Bangigkeiten, welche des Abends ganz bedeutende Grade erreichten. Im Laufe des Sommers 1874 soll starkes Oedem der unteren Extremitäten und bedeutender Ascites dagewesen sein. Im Frühjahr 1874 litt Pat. laut ärztlichem Zeugniss an Pericarditis. — Anamnestische Daten, die auf Abusus spirituos. oder luetische Erkrankung schliessen liessen, fehlen vollständig. Weder die Kranke, noch deren Angehörige sind im Besitz eines Hundes, auch sollen fremde Hunde nicht ins Haus gekommen sein.

Status praesens vom 26. October.

Pat. ist bedeutend abgemagert und sieht ausserordentlich matt und angegriffen aus; die Haut im Gesicht und am ganzen übrigen Körper ist

schmutzig braungelb gefärbt, trocken, spröde, sich abschuppend. Sclerae tief orangegelb; auch der harte Gaumen stark gelb tingirt. — Zunge roth, schleimig-gelb belegt. — Puls 102, etwas hart, regelmässig, ziemlich klein; 36 Respirationen in der Minute. — Keine Oedeme; kein Ascites. — Stand des Zwerchfells in der rechten Papillarlinie an der 5. Rippe. Percussionsverhältnisse über beiden Lungen gleich, überall heller, voller Schall, man hört überall vesiculäres Athmen, in den untern Lungenpartien ist dasselbe auffallend schwach. Im 2. und 3. Intercostalraum, unmittelbar links vom Sternum, starke pulsatorische Bewegung; man fühlt daselbst deutlich die Klappen der Art. pulmonalis. Deutlicher Spitzenstoss. — Herzdämpfung beginnt im 2. Intercostalraum, an der 3. Rippe Mattigkeit, auf der Höhe der 4. Rippe reicht sie gerade bis zum rechten Sternalrande. An der Herzspitze und über dem untern Theile des Sternums zwei reine Töne; über dem Knorpel der linken 3. Rippe ein leises, mehr systolisches, aber auch in die Diastole sich hineinziehendes rauh blasendes Geräusch, weiter oben hört man wieder reine Töne.

Unterleib stark aufgetrieben, rechterseits etwas mehr als links. Nabelumfang 85 Ctm. Untersuchung der Lebergegend ziemlich empfindlich; man fühlt aber trotz der starken Spannung der Bauchdecken den Leberrand in der ganzen Breite zwischen Mittellinie und Axillarlinie. Es ist derselbe abgerundet, dicker als bei normaler Leber, ungewöhnlich stark nach oben und vorn gedrängt, sehr fest, hart und glatt anzufühlen, doch sind die normalen Contouren eingehalten, nirgends auf der ganzen fühlbaren Oberfläche stösst man auf geschwulstartige Vorragungen. Gallenblase **nicht** zu fühlen. Die Leber überragte den Rippenrand stark handbreit. — Höhe der Leberdämpfung in der rechten Parasternallinie 15 Ctm., in der Papillarlinie 23 Ctm., in der vordern Axillarlinie 22 Ctm. — Die stark vergrösserte Milz überragt den Rippenrand, ihr Längsdurchmesser beträgt laut Percussion 16 Ctm. — Urin dunkelgelbroth, zeigt bei Zusatz von rauchender Salpetersäure in schönster Weise die Gallenfarbstoffreaction, und enthält kein Eiweiss. — Stuhl lehmgrau, hart. Abendtemperaturen während des Spitalaufenthaltes 40,5° und 41°, mit starker Bangigkeit, grossem Angst- und Hitzegefühl; starkem Kopfschmerz. Morgens totale Remissionen bis 36,5 und 37. Abends hier und da Erbrechen, das Erbrechen zeigt keine Spur von Galle.

Ordination: Sal. therm. Carol. artific.; Chinin; Abends Eisblase auf den Kopf.

27. **October**: Pat. ist Abends fieberfrei (37°). Puls 80. Bei ruhiger Rückenlage hat sie keine Schmerzen, hier und da ein lästiges spannendes Gefühl im Epigastrium. Zunge trocken, glatt. Appetit gut; doch klagt Pat. nach jedem Essen über ein Gefühl von Vollsein und Spannung im Bauche.

28. **October**: Palpation der Leber bedeutend empfindlicher, als gestern.

29. **October** — 3. **November**: Nach 2tägiger Apyrexie steigt Abends die Körpertemperatur wieder auf 38,5, 39 und 40 und erreicht am Abend des 2. Novbr. die Höhe von 41° C. In den Morgenstunden totale Remissionen (37, 36,6). Stuhl stets lehmgrau, consistent, trotz täglichen Genusses von Carlsbader Salz. Weder die täglich vorgenommene makroskopische, noch die wiederholte mikroskopische Untersuchung der Faeces ergiebt irgend einen diagnostischen Anhaltspunkt.

Epistaxis. — Abdomen stärker aufgetrieben, kein Ascites. Keinerlei subjective Beschwerden, trotz 41° Temp. vollständige Euphorie.

Starke Herzpalpitationen, Puls 108, regelmässig, ziemlich voll. Objective Dyspnoe. 46 Respirationen in der Minute.

4. November: Der heutige Stuhl leicht gelblich tingirt*). Urin zeigt die Gallenfarbstoffreaction in gleicher Intensität, wie früher. — Subjectives Befinden ganz gut, auch von Seiten des Herzens keine Symptome mehr, keine Dyspnoe, kein Stechen, kein Herzklopfen, bei ruhiger Rückenlage kein verstärkter Spitzenstoss. — Schon im ersten linken Intercostalraum schwache Dämpfung, über der 2. Rippe ganz leerer Schall. In der Höhe der 4. und 5. Rippe geht die Dämpfung einen Querfinger breit über den rechten Sternalrand herüber. An der Herzspitze sehr schwache Töne, begleitet von einem hauchenden systolischen Geräusche. Das Gleiche hört man über dem rechten Ventrikel, über der Pulmonalis ziemlich starkes systolisches Blasen, ohne Verstärkung des 2. Pulmonaltones, ebenso über der Aorta. Abendtemperatur 40⁰. Morgentemperatur 36⁰.

5.—10. Nov.: Stat. id. Pat. klagt nur über starke Müdigkeit.

11. Nov.: Aussehen der Patientin etwas frischer. Icterus von stets gleicher Intensität. Appetit ordentlich; Stuhl immer lehmfarben. Urin dunkelbraun. — Höhe der Leberdämpfung in der rechten Parasternallinie 17 Ctm., in der Papillarlinie 24 Ctm., in der vordern Axillarlinie 23 Ctm. Die Palpation ergiebt immer dasselbe Resultat: starke Abstumpfung des Leberrandes, vermehrte Consistenz (namentlich im linken Leberlappen), ganz glatte Oberfläche. Man fühlt deutlich den Einschnitt zwischen rechtem und linkem Leberlappen, Gallenblase nicht zu fühlen. — Milzdämpfung überragt in der vordern Axillarlinie den Rippenbogen um einen Zoll.

12.—14. Nov.: Stat. id.

Am 15. Nov. wurde die Patientin in einer Sitzung des ärztlichen Vereins: „Münsterlingia“ vorgestellt, wobei Herr Spitalarzt Dr. Kappeler die Diagnose: Echinococcus multilocularis hepatis stellte und folgendermaassen begründete.

Zweifellos handelt es sich in vorliegendem Falle, wie in dem ärztlichen Zeugniss des behandelnden Arztes bemerkt ist, um einen durch Verstopfung der grösseren Gallenwege bedingten Ikterus und zwar ist, weil die Gallenblase nicht gefühlt werden kann und weil jede Spur von Galle im Darmtractus fehlt, eine Obliteration des Ductus hepaticus wahrscheinlich. Allein es besteht neben dem Icterus eine bedeutende Vergrösserung, ein Tumor der Leber, der auch durch einen lange dauernden Icterus keineswegs erklärt wird und zu weiteren diagnostischen Erwägungen auffordert. — In erster Linie wäre wohl an die bei uns häufigste Geschwulstform der Leber, an Krebs, zu denken; allein dagegen spricht vor Allem die lange Dauer des Leidens ($^5/_4$ Jahre) und der Umstand, dass es trotz derselben noch nicht zur Krebscachexie gekommen ist; die Kranke ist zwar mager, aber nicht cachektisch; sie fühlt sich in der fieberfreien Zeit subjectiv ganz wohl, sie isst mit Appetit, sie hat keine Oedeme u. sof. Gegen Lebercarcinom spricht auch das Fehlen der Schmerzen, der hochgradige, langdauernde Icterus, der gerade bei Leberkrebs verhältnissmässig selten ist, die glatte Beschaffenheit der Leberoberfläche und die enorme Milzschwellung; bei Leberkrebs ist bekanntlich die Milz, die seltenen Fälle von Milzkrebs ausgenommen, eher kleiner als grösser, nur bei frischem Leberkrebs, der ja in dem vorliegenden Fall jedenfalls ausgeschlossen werden muss,

*) Wahrscheinlich von der Diät herrührend.

ist Milzschwellung hier und da beobachtet worden. — Gegen Syphilom der Leber spricht, abgesehen von der negativen Anamnese, das Fehlen von syphilitischen Nebenerscheinungen an Haut, Lymphdrüsen u. dgl. Auch sind die Palpationsverhältnisse im vorliegenden Falle durchaus anders als bei einer syphilitischen Leber.

Das Letztere lässt sich auch von dem chronischen Leberabscess aussagen; es fehlt ferner für die Diagnose: Levereiterung in der Anamnese der durch häufige Fröste charakterisirte fieberhafte Verlauf. Zudem wäre ein Leberabscess von 5/4jähriger Dauer, — ohne dass der Eiter sich einen Ausweg gebahnt, etwas ausserordentlich Ungewöhnliches, vielleicht nie Dagewesenes.

Auch für die Annahme von Speckleber, die allenfalls noch in Frage kommen könnte, fehlen alle anamnestischen Anhaltspunkte. Die Kranke ist nicht tuberculös, sie war nicht syphilitisch, eine Knochenkrankheit, eine chronische Eiterung ist nicht vorausgegangen und der Urin war immer eiweiss- und cylinderfrei.

Echinococcus unilocularis kann wohl auch mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Ein uniloculärer Echinococcussack, welcher die Leber zu der vorliegenden Grösse ausgedehnt hätte, liesse unzweifelhaft Fluctuation durchfühlen. Es wäre auch der enorme Unterschied in der Resistenz verschiedener Leberpartien in keiner Weise zu begreifen. So kommt man per exclusionem zu der Diagnose: Echinococcus multilocularis hepatis, eine Krankheit, die gerade in unserm Kantone häufiger vorzukommen scheint, als anderswo. Was abgesehen von der Exclusion noch besonders für diese Diagnose spricht, ist einmal der intensive und lange bestehende Icterus, sodann die Milzschwellung und die harte, stellenweise knorpelharte Beschaffenheit der Leberoberfläche und des Leberrandes. Das andauernde remittirende Fieber findet die natürlichste Erklärung in der sehr häufig, aber, wie das der Leipziger Sammlung von hier aus übersandte Präparat beweist, nicht regelmässig vorkommenden centralen Verjauchung der Geschwulstmasse.

16. Nov.: Nach einer gestrigen Abendtemperatur von 41° mit Frösteln, Dyspnoe, Kopfschmerz etc. ist heute Morgen vollständige Apyrexie und Euphorie eingetreten. Mittags 1 Uhr Frostanfall; Frostgefühl und urplötzlich sich einstellend unerträgliche Hitze wechseln schnell mit einander ab. Temperatur 41°. Puls 140. Starke Dyspnoe; 50 Respirationen in der Minute, heftiger Kopfschmerz. Die Empfindlichkeit in der Lebergegend ist grösser, als früher; am empfindlichsten ist die Stelle des Lebereinschnittes; 3maliges Erbrechen.

17. Nov.: Patientin klagt Abends über Schmerzen im Halse und Schluckweh; weicher Gaumen stark injicirt; Abendtemperatur 40,6°.

18. Nov.: Patientin sieht sehr angegriffen aus, fühlt sich auch recht elend und matt. Puls 120, klein. Spontane Schmerzen in der Lebergegend; auch die untern Partien des Abdomens sind schmerzhaft, namentlich auf Druck sehr empfindlich. Abends: gesteigerte Dyspnoe, sehr angestrengte, mühsame Respiration. Pupillen sehr eng, fast gar nicht reagirend. Patientin delirirt, continuirlicher Brechreiz, jede Bewegung, activ oder passiv, verursacht der Kranken heftige Unterleibsschmerzen. — Abdomen mehr aufgetrieben, als sonst; Resistenz in der Unterbauchgegend etwas vermehrt. Puls 140. Temp. 40,6. Gesicht ganz verfallen, mit cadaveröser Färbung.

Ordinat. Morphium (subcut.).

19. Nov.: Rapider Verfall der Kräfte, undulirender, unzählbarer

Puls, beständiger Brechreiz. Tod um 11 Uhr Vormittags. (Finale Peritonitis.)

Es folgen hier die Ergebnisse der täglichen Temperaturmessung.

Temperatur-Curve.

		Morgens 7 Uhr.	Mittags 2 Uhr.	Abends 8 Uhr.
October	23			40,6
	24	39,8	40,2	39,0
	25	37,2	40,2	39,8
	26	40,0	40,2	38,8
	27	36,0	36,2	37,0
	28	37,0	38,0	37,4
	29	37,0	37,4	38,2
	30	37,0	37,6	38,4
	31	37,0	38,0	39,0
November	1	37,0	39,4	40,0
	2	40,0	40,0	41,0
	3	37,0	39,0	40,0
	4	36,0	40,0	39,0
	5	38,0	39,0	40,0
	6	37,0	38,0	38,0
	7	38,0	39,0	39,2
	8	37,0	38,0	39,0
	9	36,0	38,0	37,8
	10	37,0	38,9	39,0
	11	36,0	38,0	39,0
	12	36,0	36,6	37,0
	13	35,6	36,2	36,4
	14	36,0	38,1	39,2
	15	38,0	41,0	39,8
	16	35,4	39,4	41,0
	17	35,2	40,0	39,4
	18	38,0	40,0	40,6
	19	36,0	Tod	

Die am 20. November vorgenommene Obduction ergab Folgendes (im Auszug).

Citronengelbe Färbung der Haut, blaugrüne Verfärbung der Bauchdecken.

Gehirn: Dura, Plexus chorioidei, Ventrikelserum sehr stark gelb gefärbt; Hirnsubstanz derb, blutarm, nicht icterisch. Auf dem Boden des 4. Ventrikels auffällige Gefässerweiterung. — In dem stark ausgedehnten Abdomen ca. 2½ Maass icterischer, leicht getrübter, mit vielen Flocken durchsetzter Flüssigkeit. — Die dünnen Därme stark ausgedehnt, stark injicirt.

Herz: nach oben gedrängt; im Herzbeutel 3 Unzen gelbes klares Serum, starker Icterus des Endocards und der Aortenintima; im rechten Herzen massige icterische Gerinnsel. — Sonstige Verhältnisse normal.

Lungen frei, untere Lappen mit beginnender Hypostase, obere: ödematös.

Milz: versteckt sich zum Theil unter dem linken Leberlappen und ist mit demselben durch eine 2 Ctm. dicke Geschwulstmasse verwachsen,

welche nach dem Durchreissen ein durchlöchertes, honigwabenartiges Aussehen hat. Dieselbe erstreckt sich, wie passend geführte Schnitte zeigen, nur bis auf die Kapsel der Milz. Länge der Milz 21 Ctm., Breite 12 Ctm., Dicke 5 Ctm.; Schnittfläche blauroth; sehr wenig und ganz zarte Trabekeln — zerfliessend — weiche, matsche Consistenz.

Nieren: Oberfläche unregelmässig höckrig, mit narbigen Einziehungen. Corticalis stark icterisch. Verlauf der Tubuli contorti, namentlich aber der recti durch gelbrothe Streifung (Gallenfarbstoffe) deutlich gekennzeichnet.

Die Leber präsentirt sich ganz so, wie man sie sich nach den wiederholten Untersuchungen an der Lebenden denken musste: handbreit den Rippenrand überragend; Ränder stark abgestumpft, gewulstet. Querdurchmesser der ganzen Leber 0,35 Mtr., Höhendurchmesser 0,12 Mtr., grösster Querdurchmesser des linken Lappens 0,17 Mtr., Höhendurchmesser des linken Lappens 0,12 Mtr. — Grösste Dicke des rechten Lappens 0,12 Mtr., des linken Lappens 0,11 Mtr. Gewicht der ganzen Leber 5600 Gr. Der untere Rand des rechten Lappens stark verdickt, abgerundet, fühlte sich hart elastisch an. — Der Peritonealüberzug des rechten Lappens überall getrübt, aber nur wenig verdickt; der des linken Lappens von blendend weisser Farbe, eine 2 Mmtr. dicke, feste Kapsel bietend, unter welcher unmittelbar die den ganzen linken Lappen einnehmende Geschwulstmasse eingebettet ist. — Auch auf der untern Fläche bietet der rechte Lappen ausser Trübung des Peritonealüberzuges nichts Abnormes. Dagegen ist die Kapsel des Lobus Spigelii stellenweise stark sehnig verdickt und an der dem linken Lappen zugewandten Seite durch zahlreiche, meist nur stecknadelkopfgrosse, isolirt oder gruppenweise beisammenstehende Bläschen mit dünnflüssigem, wasserklarem Inhalt, höckerig vorgetrieben. Die Wandungen dieser Bläschen sind mit einer gallertartig durchschimmernden Membran ausgekleidet. Die Spitze des linken Lappens stark nach hinten gekrümmt, der ganze linke Lappen fühlt sich von vorn, wie von unten knorpelhart an und zeigt auch unten einen sehnig weissen, derben Ueberzug, durch welchen an vielen Stellen Echinococcusblasen durchschimmern. Die Oberfläche des Lobulus quadratus ist mit grossern (bis kirschkerngrossen) Echinococcusblasen ganz besetzt; an seiner Grenze gegen den linken Lappen, da, wo das Ligamentum teres abgeht, findet sich ein zapfenförmig vorspringender Keil von Echinococcusgeschwulst. — Die vergrösserte, prall gespannte Gallenblase ist versteckt unter dem harten, während des Lebens unterhalb dem Processus xiphoides zu fühlenden Rande des linken Leberlappens; ihre Länge beträgt $12\frac{1}{2}$ Ctm. Sie ist mit einem glasigen, durchsichtigen Schleime prall angefüllt; ihre Wandung ist nicht erheblich verdickt, die Schleimhaut zeigt eine für das unbewaffnete Auge normale Textur; bei mässigem Druck auf die Blase fliesst der glasige Inhalt durch den Ductus cysticus in den Ductus choledochus. Beide zeigen durchaus normale Verhältnisse. Ein 2 Ctm. langes Stück des Ductus hepaticus lässt die Sonde ebenfalls ohne Widerstand eindringen, im weitern Verlaufe dagegen ist derselbe ganz umhüllt von Geschwulstmassen und dadurch allseitig comprimirt; seine Schleimhaut ist durch stecknadelkopfgrosse Echinococcusbläschen nach innen vorgewölbt; 1 Ctm. weit über der Stelle, wo die Compression des Duct. hepaticus durch Geschwulstmasse beginnt, fängt schon die Jauchehöhle an. Die Vena portarum, sowie die Arteria hepatica mit ihren Zweigen sind bis zu ihrem Eintritt ins Leberparenchym vollständig frei von Geschwulsteinlagerungen. Die Lymphdrüsen der Porta hepatis sind zum grössten Theil mit der Leberkapsel fest ver-

wachsen, stark vergrössert und ganz von Echinokokken durchsetzt, zum kleinern Theil frei und ohne Geschwulsteinlagerungen; mit diesen Lymphdrüsen in Verbindung fanden sich wurstförmige, ganz aus Echinokokken bestehende Stränge (Lymphgefässe). Ein Theil dieser Stränge, der dann aber mit den Lymphdrüsen in keiner Verbindung zu stehen scheint, endigt blind. Auf dem Durchschnitte, der im längsten Durchmesser der gesammten Leber geführt wird, bemerkt man neuerdings, dass der rechte Lappen von Geschwulstmasse fast gänzlich frei ist (nur die unmittelbar an den linken Lappen grenzenden Partien sind in den krankhaften Process hineingezogen) und dass die Gallengänge ausserordentlich dilatirt sind; der linke Lappen dagegen enthält gar keine normale Lebersubstanz mehr, sondern besteht ganz aus Geschwulstmasse; sie ist umhüllt von der schon erwähnten dicken Kapsel und präsentirt sich auf der Schnittfläche als eine gelblichweisse, zum Theil auch stark gelbe, zähe Masse, die von zahllosen, sandkorn- bis kleinerbsengrossen Löchern siebartig durchbohrt ist und so ein schwammartiges Aussehen gewährt. Aus diesen Löchern lässt sich eine gallertartige, dieselben in Form einer Membran ausscheidende Masse mit der Pincette herausheben. — In dieser Geschwulstmasse nun befinden sich zwei grössere Höhlen, von welchen die eine ganz dem linken Lappen angehört; dieselbe hat einen grössten (im Dickendurchmesser des Lappens verlaufenden) Durchmesser von 10 Ctm., einen Dickendurchmesser von 7 Ctm. Nach unten grenzt sie, wie oben angedeutet, dicht an die Porta hepatis; auf der oberen Seite ist sie nur durch einen $1^1/_2$ Ctm. dicken Wall von der vordern Leberoberfläche entfernt; sie ist unregelmässig zackig zerklüftet, mit einem gelbgefärbten dicken Brei gefüllt, in welchem mit unbewaffnetem Auge Gallenpigment und Cholestearinkrystallhaufen zu erkennen sind. Mit dieser grösseren Höhle steht in Verbindung eine kleinere, mehr langgezogene, welche im Grenzgebiet zwischen rechtem und linkem Lappen liegt; sie reicht an mehreren Stellen bis dicht an die vordere Oberfläche der Leber, so dass sie stellenweise nur durch den verdickten Peritonealüberzug von dem Diaphragma getrennt ist. Diese Höhle ist ebenfalls unregelmässig zackig und mit dem gleichen gelblichen Brei gefüllt. Auf dem Querschnitt des rechten Lappens bemerkt man überall die stark erweiterten gelbgrün gefärbten feinsten Verzweigungen der Gallengänge; Totalfarbe der Schnittfläche gesättigt gelb bis olivengrün, ungleichmässig scheckig.

Die mikroskopische Untersuchung der frischen, sowie der in Müller'scher Flüssigkeit und nachträglich in Alkohol erhärteten Leber ergab nichts, was früher gemachte Untersuchungen in irgend einer Weise hätte vervollständigen oder berichtigen können. — Der Inhalt der Jauchehöhle bestand aus Gallenfarbstoffkrystallen, amorphen, gelbgrünen Farbstoffschollen, Cholestearinplatten (in grossen Haufen beisammen liegend), Eiterzellen meist in weit vorgeschrittenem fettigem Zerfall begriffen, in gleicher Weise, wie auch grössere, zum Theil noch deutlich grossgekernte Zellen (Leberzellen); daneben freies Fett in grossen Tropfen, wie als fettigen Detritus; keine Haken.

Der gallertartige Inhalt der die Leber durchsetzenden kleineren und grösseren Höhlen entpuppte sich in allbekannter Weise als jene schön gleichmässig gestreiften Membranen, wie sie für die Echinococcusblasen charakteristisch sind. Auf zahlreichen Schnitten durch die gut erhärtete Leber sah man Folgendes. In dem mehr centralen Theile der Geschwulst fehlt das Leberparenchym vollständig; an seiner Stelle befindet sich ein alveoläres Gewebe, ausserordentlich reich an Bindege-

webe; kleinere und grössere Alveolen, von den mannigfaltigsten Formen, werden durch sehr breite, zellenarme, wellig gefaserte Bindegewebs-Balken von einander getrennt. — Die Alveolen sind ausgekleidet von gleichmässig parallel geschichteten Membranen, die sich zum grössten Theil von der Alveolenwand losgelöst haben und, bald zackig, bald diaphragmenähnlich vorragend, das Lumen der Alveole in mehrere Fächer theilen. Auf Schnitten aus den peripherischen Theilen der Geschwulstmasse sieht man die zwischen den Alveolen gelegenen Bindegewebszüge weniger breit, ausserordentlich zellenreich, z. Th. von Rundzellen dicht erfüllt. Das angrenzende Lebergewebe ist in Destruction begriffen und zwar so, dass die Rundzelleninfiltration auch darauf übergegriffen und den acinösen Bau der Leber vollständig verwischt hat. Zwischen den Rundzellen erblickt man die durch olivengrüne Färbung ausgezeichneten Leberzellen, unter welchen bei grosser Aufmerksamkeit hier und da noch eine radiäre Anordnung zu erkennen ist. Alle diese Zellen erscheinen aber für den Raum, der ihnen in dem Maschenwerk der Acini angewiesen ist, zu klein, wodurch das zwischen ihnen gelegene Kanalsystem oft sehr deutlich hervortritt. — Haken oder Scolices zu finden, gelang mir nicht; nur an ziemlich dicken Schnitten, in welchen ganze, uneröffnete Blasen vorkamen, sah ich bei durchfallendem, künstlichem, sehr grellem Lichte wandständige Gebilde, welche grosse Aehnlichkeit mit Echinococcusköpfchen hatten. Allerdings fehlten den Scolices alle Haken.

Krankheitsbild und Verlauf eines Echinococcus multiloc. hepatis in extenso zu beschreiben hat seine Berechtigung. Freilich hat man seit dem Jahre 1856, wo Virchow als der Erste die parasitäre Natur jener eigenthümlichen Degeneration der Leber (von Buhl, Luschka u. A. früher als Gallertkrebs aufgefasst) erkannte, derselben fast allgemein seine Aufmerksamkeit zugewandt. — Aber einerseits ist die multiloculäre Echinokokkengeschwulst der Leber eine relativ sehr seltene Krankheit, andererseits bieten die bis jetzt beobachteten Fälle (wie man sich in der statistischen Arbeit von Prougeansky überzeugen kann) eine ziemliche Mannigfaltigkeit in den Symptomen, so dass von einem abgeschlossenen Krankheitsbilde des Echinococcus zur Zeit noch nicht die Rede sein kann. Der vorliegende Fall ist in mancher Beziehung interessant. Höchst wahrscheinlich fing die Krankheit, resp. die Invasion der Echinokokken längere Zeit vor dem Auftreten des Icterus an, denn dieser Icterus, ein reiner Stauungsicterus, war bedingt durch die Compression des Ductus hepaticus durch Geschwulstmassen, deren Bildungsdauer bekanntlich eine sehr lange ist.

Dass die Krankheit in diesem längern voricterischen Stadium keine auffälligen Symptome machte, hat wahrscheinlich seinen Grund in dem zufälligen Zusammentreffen mit Gravidität, bei welchem Zustand Erscheinungen, wie sie als Anfangssymptome des multiloculären Leberechinococcus bekannt sind (Gefühl von Druck und Völle; gastrische Beschwerden, leiser Druckschmerz im Epigastrium etc.), so ziemlich in das Gebiet des Physiologischen, wenigstens des Alltäglichen gehören.

In der Frage der Verbreitungsweise des Echinococcus multiloc. in der Leber, welche von verschiedenen Autoren verschieden beantwortet ist, kann der beschriebene Fall kein entscheidendes Wort mitsprechen. Bedenkt man übrigens, wie innig Blut-, Gallen- und Lymphgefässe in

dem Drüsenkörper der Leber mit einander verflochten sind, und wie dünn die trennenden Scheidewände, so erscheint die Frage als eine müssige; mannigfache Uebergänge der Echinococcusembryonen von einem Kanalsystem ins andere finden jedenfalls statt. Dass in unserm Falle die Lymphgefässe Echinokokken beherbergten, lehrt der Sectionsbefund; die Lymphdrüsen der Porta hepatis fanden sich mit Echinokokken vollgepfropft; und die davon ausgehenden federkieldicken, aus Echinokokken bestehenden Stränge können doch nur ein Lymphgefässnetz repräsentiren. Jene wurstförmigen z. Th. blind endenden Stränge an der Leberpforte, die mit den Lymphdrüsen in keiner Verbindung standen, sind zweifellos keine Lymphgefässe, sondern entsprechen den oberflächlichen Gallengefässen, die sich an der Porta hepatis ausbreiten, (namentlich im Lig. triangulare sinistrum) und theils Netze herstellen, theils blind mit kolbigen Anschwellungen enden. — Damit waren also Echinococcusblasen in Lymph- und Gallengefässen nachgewiesen und es ist wohl anzunehmen, dass auch Blutgefässe, mit Echinokokken vollgepfropft, in der Echinokokkenleber zu finden sind, dass überhaupt die ausschliessliche Verbreitung der Parasiten auf einem der drei Kanalsysteme gar nicht vorkommt.

Interessant und wichtig ist in vorliegendem Falle das Verhalten der Gallenblase. Von Ott wird in einer Arbeit über Echinococcus multilocularis (in der Berliner klin. Wochenschrift) hervorgehoben, dass das Verhalten der Gallenblase für die Diagnose von grösster Wichtigkeit sei, indem nämlich das Fehlen eines Gallenblasentumors bei gleichzeitig vorhandenem Icterus und acholischen Stühlen mit grösster Wahrscheinlichkeit für Echinococcus multilocularis spreche, da die vollständige Verschliessung des Ductus hepaticus, wie sie in einem solchen Falle angenommen werden muss, kaum bei einer andern Erkrankung der Leber beobachtet werde. Andererseits lasse Icterus bei bestehender Anschwellung der Gallenblase auf Verschluss des Choledochus schliessen. Mein verehrter Principal, Herr Spitalarzt Dr. Kappeler, hat im X. Bande dieses Archivs durch einen dort mitgetheilten Fall gezeigt, dass auch bei totalem Verschluss des Ductus hepaticus und bei Durchgängigkeit des D. choledochus ein Gallenblasentumor vorhanden sein kann, dann nämlich, wenn (wie im citirten Falle) die Gallenblase mit einer Jauchehöhle der Echinococcusgeschwulst communicirt. Auch im vorliegenden Falle war die Gallenblase vergrössert und prall gefüllt mit glasigem Schleime — wahrscheinlich dem Secrete jener traubenförmigen Drüschen, wie sie spärlich in der Gallenblase, aber sehr zahlreich im Ductus hepaticus und cysticus vorkommen. — Dass sie am Lebenden nicht gefühlt werden konnte, hat seinen Grund darin, dass die Geschwulstmasse sich in einem hakenförmigen, breiten Fortsatze vom linken Lappen her über die Gallenblase herunterlegte (siehe Sectionsprotocoll) und so das Organ der Palpation unzugänglich machte.

Jedenfalls verliert also durch diese beiden Beobachtungen das von Ott so sehr hervorgehobene Symptom seinen diagnostischen Werth vollständig und darf man sich namentlich niemals durch das Vorhandensein eines Gallenblasentumors von der Diagnose des multiloculären Echinococcus abwendig machen lassen, wenn andere Symptome darauf hinweisen.

Gestützt auf drei Beobachtungen hat F. Niemeyer s. Z. den Satz ausgesprochen, dass der multiloculäre Leberechinococcus in weitaus der Mehrzahl der Fälle den rechten Leberlappen in Beschlag nehme; der beschriebene Fall mit den bis jetzt publicirten zusammengehalten,

zeigt, dass die Behauptung unrichtig ist; es wird der linke Lappen so oft befallen, als der rechte, wie denn auch eine besondere Vorliebe der Parasiten für den rechten Lappen gar keine anatomische Begründung findet. — Das Fieber ist, wie die beigegebene Temperaturscala zeigt, von durchaus unregelmässigem, atypischem Verlauf; dieser Umstand lässt sich diagnostisch verwerthen; es giebt kein Leberleiden, bei welchem die Körpertemperatur so barocke Sprünge machte, wie in diesem und andern beschriebenen Fällen von multiloculärem Echinococcus und eine Fiebercurve, die des Morgens bald 41, bald 36 zeigt, deren Exacerbationen bald in die Morgenstunden, bald in die Mittags- oder Abendzeit fallen, spricht bei in Frage kommendem Echinococcus multilocularis wesentlich für letztern. — Zu dem Vorkommen der multiloculären Echinokokkengeschwulst in der Leber möchte ich, ohne eine Erklärung zu versuchen, die constatirte Thatsache anführen, dass diese Erkrankung der Leber auffallend häufig in unserm Cantone (überhaupt in dem nordöstlichen Theile der Schweiz) auftritt. Es ist das nun innerhalb 10 Jahren der vierte in hiesigem Spitale beobachtete Fall; zwei Fälle sind von Herrn Spitalarzt Dr. Kappeler in diesem Archiv beschrieben; das Präparat von einem dritten (durch einen thurgauischen Arzt secirten) Falle befindet sich in der Leipziger pathologisch-anatomischen Sammlung und zwar, wie schon oben erwähnt, als multiloculärer Leberechinococcus ohne centrale Verjauchung.

Der 4. Fall ist in Obigem beschrieben und es hat mir Herr Spitalarzt Dr. Kappeler in liberalster Weise die darauf bezüglichen Acten zur Benützung überlassen, wofür ich ihm hiermit öffentlich meinen aufrichtigen Dank ausdrücke. Es ist damit die Zahl der bis dato publicirten Fälle auf 20 gestiegen.

---

5. Ein seltener Fall von Uterusmyom. Von Dr. P. Sturm, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut zu Leipzig.

In der Klinik des Herrn Geheimrath Prof. Thiersch kam im November 1874 ein Fall zur Behandlung, der in mehrfacher Beziehung einen interessanten Beitrag zur Diagnose von Uterusgeschwülsten liefern dürfte. Es mag gestattet sein, in Folgendem sowohl den mir durch Herrn Dr. Burkhardt, ersten Assistenten an der chirurgischen Klinik, gütigst mitgetheilten klinischen Verlauf des Falles, als auch die Resultate der anatomischen Untersuchung in Kürze anzuführen.

Christiane Concordia Gross, 49jährige Handarbeitersfrau, hatte bis zur Zeit ihrer Aufnahme ins hiesige Jacobshospital regelmässig menstruirt und hat 5mal geboren. Vor 4 Jahren bemerkte sie eine Auftreibung ihres Leibes in der Ileocoecalgegend, die im ersten Vierteljahr schmerzlos blieb und keine weiteren Symptome veranlasste. Weiterhin jedoch empfand Pat. zeitweise sehr heftige, nicht näher zu localisirende Schmerzen im Leibe und hatte bei stetigem Anwachsen des Unterleibes häufige Beschwerden durch sehr harte, feste Stühle zu erleiden. Vor einem Jahre, wo der Leib bereits den bei der Aufnahme vorhandenen Umfang erreicht haben soll, wurde eine Punction vorgenommen, wobei nach der Aussage der Pat. 26 Liter einer übelriechen-

den gelblichen dicken Flüssigkeit entleert wurden. Nach einem weiteren Vierteljahr wurden durch eine abermalige Punction angeblich 15 Liter einer dünnen, gelblichen, nicht übelriechenden Flüssigkeit entleert. Schon acht Wochen nach dieser zweiten Punction hatte der Leib seinen früheren Umfang wieder erreicht und blieb nun bis zu der Zeit der Aufnahme der Pat. ziemlich unverändert.

Der Status praesens am 20. Novbr. ergab. Die Pat. ist etwas mager, sieht aber leidlich kräftig und gesund aus. Der Leib ist stark aufgetrieben, zeigt in der Nabelhöhe eine Circumferenz von 120 Ctm. Durch Palpation und Percussion ist eine Geschwulst nachweisbar, die, eine glatte Kugeloberfläche darbietend, von prall elastischer Consistenz ist und fast den ganzen Unterleib ausfüllend, nur nach unten beiderseits einen schmalen Streifen übrig lässt, über welchem die Percussion tympanitischen Ton ergiebt. Nach oben reicht die Geschwulst bis über den Nabel, wo der über der Geschwulst gedämpfte Percussionston rechts in die Leberdämpfung, links in den Magenton übergeht. Der palpirbare obere Rand der Geschwulst ist 60 Ctm. weit vom obern Rande der Symphyse entfernt. Die Percussion erleidet bei verschiedenen Lagen der Patientin keine Veränderungen. Die interne Untersuchung ergiebt in Bezug auf die Lage des Uterus nichts Abnormes; ob die Geschwulst mit dem Uterus oder den Ovarien in Zusammenhang steht, lässt sich nicht eruiren. An sämmtlichen übrigen Organen sind keine nennenswerthen krankhaften Veränderungen nachweisbar.

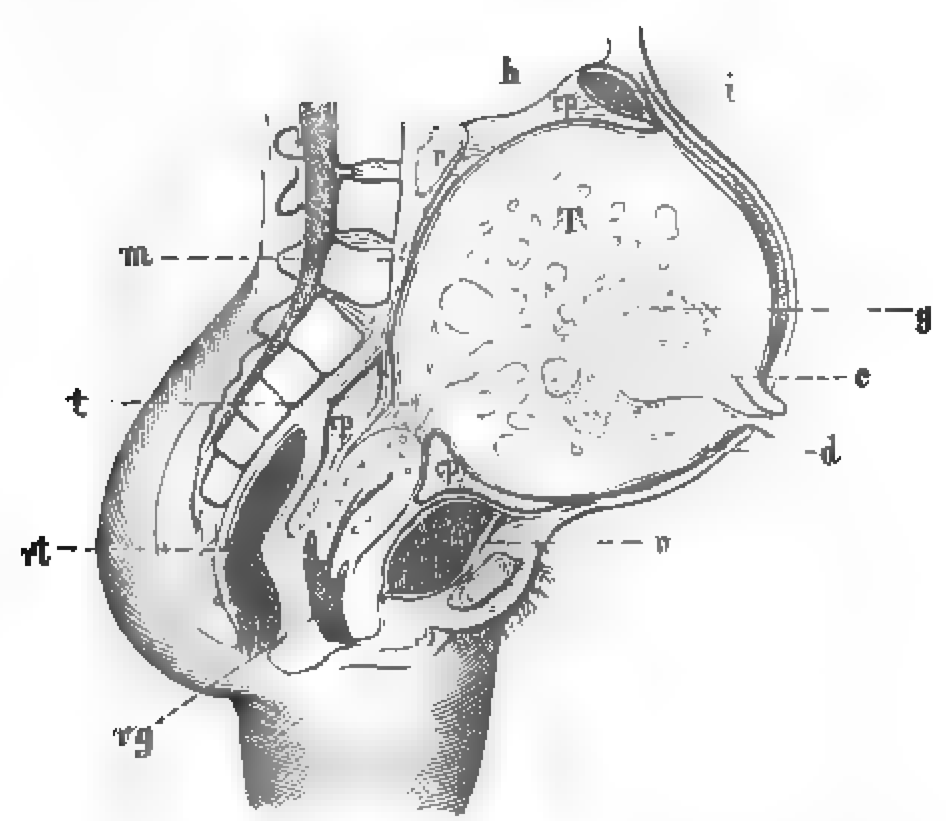
Nachdem die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen Ovarialtumor gestellt worden war, wurde auf dringenden Wunsch der Patientin, welche sich durch die Schwere des Tumors stark belästigt fühlte, am 25. Nov. der Versuch gemacht, die Geschwulst zu exstirpiren. Die Operation wurde in der bei der Ovariotomie gebräuchlichen Weise unter antiseptischen Cautelen begonnen, musste aber, nachdem der Hautschnitt gemacht und einige grössere der Geschwulst angehörige Cysten mit dem Spencer-Wells'schen Troikart eröffnet worden waren, unterbrochen werden.

Während nämlich im Laufe der Operation constatirt wurde, dass die Geschwulst nach oben hin in ausgedehnter Weise mit dem Darm in Zusammenhang stand in der Weise, dass der Darm kranzförmig über die Geschwulst hinliegend sich nicht von ihr trennen liess, erfolgten zugleich profuse Blutungen aus den Cystenwandungen, welche einen Collaps der Patientin herbeiführten.

Nachdem die Haut mit den eröffneten Cystenwandungen vernäht worden war, wurde die Wunde unter trockenem Salicylwatteverband behandelt. Die Wundsecrete waren in den drei folgenden Tagen geruchlos, jedoch überaus reichlich; weiterhin wurden sie so massenhaft, dass das antiseptische Verfahren nicht mehr in seiner ganzen Strenge fortgesetzt werden konnte. Die sich bald in Form brandiger Fetzen abstossenden Geschwulstmassen wurden mit Chlorzink verschorft, wobei im Geschwulstinnern allmälig eine grosse Masse kleinerer Cysten eröffnet wurden. In den letzten drei Tagen vor dem Tode wurde an Stelle des Chlorzinks das Glüheisen benutzt und auch so noch eine Anzahl von Cystenräumen im Innern der Geschwulst eröffnet.

Peritonitische Erscheinungen fehlten, während sich die Patientin auffallend schnell nach der Operation wieder erholte, vollständig bis zum 5. December. An diesem Tage trat Erbrechen und Singultus ein; am 6. December erfolgte der Tod unter allmäligem Collaps.

Die am 7. Dec. 1874 vorgenommene Section ergab folgenden Befund. Körper mässig abgemagert, sonst kräftig gebaut. Leib stark vorgetrieben. Vom Nabel reicht bis zur Symphyse eine Schnittwunde, aus der eine Geschwulstmasse hervorquillt. Letztere erscheint bräunlich gefärbt, von weich matschiger Consistenz, gangränös. In den strukturlosen schmierigen Massen sind zahlreichere haselnuss- bis überwallnussgrosse Cavitäten nachweisbar. Man kann ohne Eröffnung der Unterleibshöhle durch die nach der Mitte zu vollständig zerfallenen brandigen Massen hindurch in ein Cavum gelangen, das innerhalb der intraabdominell liegenden Geschwulst fortlaufend weit hinein in die Bauchhöhle reicht. (Schema bei c.)



v Harnblase; vg Vagina; rt Rectum; cp cp Peritonealraum, oberhalb des Tumors als mit Därmen erfüllt zu denken; r Niere; h Leber; m der von der Geschwulstmasse freigebliebene Theil des Mesenterium; T Tumor; t der mit dem Uterus zusammenhängende Stiel der Geschwulst; d Verwachsungsstelle zwischen dem die Geschwulstoberfläche überziehenden Peritoneum viscerale und dem Peritoneum parietale; c Cavum innerhalb der brandig zerfallenden Geschwulstmasse g, welches nach Aussen communicirt; i Querschnitt einer Ileumschlinge.

Der Rand der vorragenden Geschwulstmasse erscheint mit der Bauchhaut verwachsen in der Art, dass die Epidermis sich allmälig auf dem Rande der Geschwulstmasse verliert. Nach Eröffnung der Unterleibshöhle zeigt sich, dass der intraabdominelle Geschwulsttheil um die Operationsstelle herum etwa 4 Ctm. weit durch frische entzündliche Verwachsung fest mit den vorderen Bauchdecken verlöthet ist. (Schema bei d.) Die Geschwulst selbst ist von der Grösse etwa zweier Kindsköpfe, rundlich; die sonst glatte Oberfläche zeigt flache knollige Erhabenheiten. Der Tumor liegt (siehe Schema) zwischen den beiden Blättern des Mesenterium vom obern Ileum und vom untern Jejunum. Der Dünndarm

liegt so zum grossen Theil wie aufgewickelt auf der vordern obern Seite der Geschwulst in der Art, dass zwischen ihm und der Geschwulst noch ein wenige Centimeter breiter Theil des aus beiden in normaler Weise zusammenliegenden Blättern bestehenden Mesenterium übrigbleibt. Dieser letztere Theil des Mesenterium zeigt keine besondere Veränderung. Eine der Ileumschlingen ist ausser durch die breite Mesenterialverbindung noch durch einen zweiten fingerdicken fibrösen Stiel mit der Geschwulstmasse verbunden. Dieser Stiel inserirt sich an der dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Seite des Darmes. Er ist durchzogen von zahlreichen dicken Venen, die in der Submucosa des Ileum auf Thalerstrecke hin in eine Art varicöse Geschwulst übergehen.

Die beiden Blätter des Mesenteriums erscheinen da, wo sie die Geschwulstmasse umschliessen, straff gespannt, ihre Fasern deutlich auseinandergedrängt, sie werden durchzogen von venösen Gefässen, die z. Th. ein sehr bedeutendes Kaliber zeigen und nach hinten convergirend zum kleineren Theil in den Retroperitonealraum, zum grössern Theil aber in den eigentlichen Stiel der Geschwulst (t) hinein verlaufen. An seinem Ansatze ist das Mesenterium frei von Geschwulstmasse bei m und es lässt sich desshalb der ganze Tumor leicht mit dem Mesenterium von der Wirbelsäule ablösen. Er steht nun, wie nach Freilegung des Douglas'schen Raumes sofort deutlich wird, durch seinen Stiel (t) nur noch mit der oberen hinteren Wand des Uterus in Verbindung, und zwar so, dass sich die Serosa des Uterus direct in den Peritonealüberzug des Stiels fortsetzt. Der an sich normale, weder atrophische noch hypertrophische Uteruskörper erscheint in mässigem Grade elevirt, seine Venen besonders an der hintern obern Seite ziemlich stark dilatirt. Während die ursprüngliche Grenze der Muskelschicht des Uterus nach dem Stiel der Geschwulst zu andeutungsweise noch sichtbar ist, lässt sich gleichwohl leicht constatiren, dass die Geschwulst und die Muskulatur des Uterus in directem Zusammenhange stehen, so zwar, dass von der Wand des Uterus aus in deutlich divergirender Strahlung Gewebsbündel sich durch den sehr kurzen breiten Stiel in die Geschwulstmasse hinein fortsetzen. Während der Stiel der Geschwulst nach dem Uterus zu von deutlich faserigem Gefüge erscheint, zeigen sich weiterhin im Stiel sowohl als auch in der ganzen übrigen Geschwulstmasse unzählige erbsen- bis faustgrosse cystöse Räume, zwischen denen an einzelnen Stellen nur noch wenig Geschwulststroma übrigbleibt. Diese Räume sind von entweder länglich spaltförmiger (besonders im Stiele der Geschwulst) oder von rundlicher Gestalt und gefüllt mit dünner gelblich klarer, fadenziehender, colloidähnlicher Flüssigkeit.

Dem oben beschriebenen Cavum in der Geschwulstmasse entsprechend, das nach Aussen mündet, finden sich die Strukturelemente der Geschwulst verwischt, alles in eine bräunliche, schmierige Masse verwandelt. Um diese herum lassen sich Blutungen und Entzündungsspuren im Innern der Geschwulst constatiren.

In der Bauchhöhle lässt sich ausser den erwähnten frischen Verwachsungen an der Operationsstelle nichts Pathologisches nachweisen, die Flüssigkeit im Cavum ist in geringem Grade vermehrt.

Ovarien beiderseits vorhanden, im rechten einige erbsengrosse Cysten.

Leber albuminös geschwellt, um ihre Axe in der Sagittalebene gedreht, so dass der linke Lappen weit ins linke Hypochondrium emporgetrieben, der rechte weit nach unten getreten ist.

Milz stark vergrössert, sehr weich, etwas plattgedrückt.

Magen und oberer Theil des Dünndarms liegen weit oben im linken Hypochondrium. Der Dickdarm liegt in dem von der Geschwulst freigebliebenen Theile der Fossa iliaca dextra, das Colon descendens geht unter der Geschwulst weg hinter dem Stiel nach links hinüber.

Im Magen Gastritis glandularis.

Nieren im Zustande der albuminösen Schwellung, sonst normal.

Lungen emphysematös. Linke Lunge comprimirt. Beiderseits mässige Bronchitis. Lungenödem.

Herz. Muskulatur schlaff, blass, Klappen normal.

Hirn etc. ohne Abnormität.

Nach der mikroskopischen Untersuchung besteht die Geschwulst der Hauptsache nach aus glatten Muskelfasern, deren Bündel dem Stiele der Geschwulst entsprechend direct in die Muskelbündel des Uterus übergehen. Ebenso stehen die Gefässe des Geschwulststieles in directem Zusammenhange mit den stark ausgedehnten Gefässen des Uterus. Sie sind zum kleineren Theile von arterieller, zum bei Weitem grösseren Theile von venöser Structur und erscheinen, der Verlaufsrichtung der in die Geschwulst ausstrahlenden Muskelbündel parallel liegend, von vollständig geradem Verlaufe, verhältnissmässig engem Lumen (anscheinend sind sie stark in die Länge gezogen). Innerhalb der eigentlichen Geschwulstmasse sind weiterhin grossentheils nur capilläre Blutgefässe nachweisbar, deren Lumen im Gegensatz zu den Gefässen des Stiels sehr weit ist. Ihre Wandungen bestehen nur aus einfachen Endothelschläuchen, die in einem sehr zarten Bindegewebsgerüst aufgehangen erscheinen, das seine oft nur schwer nachweisbaren Fortsätze zwischen die einzelnen Muskelbündel hineinsendet.

Die Geschwulst muss, da die organischen Muskelfasern ihren überwiegenden Bestandtheil bilden, bezeichnet werden als ein Fibromyom und zwar, wie schon die makroskopische Untersuchung ergab, als ein cystisches Fibromyom (Klebs). Die mikroskopische Untersuchung der Cystenräume führte zu den von Virchow und Klebs übereinstimmend beschriebenen Resultaten: die Bindegewebsspalten (Lymphräume, Klebs) entwickeln sich zu glattwandigen Cysten, die ohne eine besondere Membran zu zeigen, mit klarer heller Flüssigkeit gefüllt und hier und da von einem losen Strickwerk von Muskelbündeln durchzogen erscheinen. In diesen Cysten liegen ausserdem Zellen, die z. Th. farblosen Blutkörperchen, z. Th. losgelösten Bindegewebsplatten entsprechen dürften. Ich stehe nicht an, die Entstehung dieser Cystenräume auf ein im vorliegenden Falle vielleicht nur durch starke Zerrung des Geschwulststieles hervorgerufenes Circulationshinderniss zurückzuführen.

Wenn Klebs sagt: „Cystische Fibromyome können eine sehr bedeutende Grösse erlangen, namentlich, wenn, wie dies häufig zu geschehen pflegt, myxomatöse und sarcomatöse Neubildungen sich hinzugesellen" (wovon jedoch im vorliegenden Falle nur das erstere hier und da nachweisbar war), wenn ferner Virchow, der die vorliegende Geschwulstart als Myoma cysticum*) (fibrocystische Geschwulst der englischen Schriftsteller) beschreibt, ausdrücklich erwähnt: „Das Myoma cysticum ist am häufigsten mit Ovarialgeschwülsten verwechselt worden und in einer ganzen Reihe von Fällen hat man, nachdem man diese Geschwulst punctirt und ihren Inhalt entleert hatte,

*) Siehe auch Archiv für Gynäkologie VII, 3. Dr. Fehling und Dr. Leopold: Cystisches Uterusmyom (Myoma lymphangiectodes).

geglaubt, man habe es mit Ovarialgeschwülsten zu thun"; so geht daraus wohl hervor, dass der eben mitgetheilte Fall nur insofern vereinzelt dasteht*), als die Geschwulst zwischen die beiden Blätter des Mesenteriums hineingewachsen war, und so bei der Section zunächst als Retroperitonealgeschwulst imponirte. Die Möglichkeit eines solchen Hineinwachsens lässt sich aus vielfachen Analogien recht wohl annehmen; die Art und Weise, in welcher dieses Hineinwachsen erfolgt ist, wird wohl angedeutet durch die Beschaffenheit des oben beschriebenen fingerdicken fibrösen Stiels, der die dem Mesenterialansatze gegenüberliegende Seite einer Ileumschlinge mit der Geschwulst verbindet. Dass hier eine adhäsive Entzündung das ursächliche Moment sein muss, ist wohl anzunehmen. Am wahrscheinlichsten trat die Verwachsung des Fibromyoms mit dem Mesenterium des Darms bereits ein, als die Geschwulst noch klein war und etwa knopfförmig ungestielt dem Uterus auf seiner hintern oberen Seite aufsass, denn eine nur einigermaassen grössere gestielte Geschwulst hätte wohl der eignen Schwere folgend nach unten sinken müssen. In dem lockern Gewebe zwischen den Blättern des Mesenteriums waren die Vorbedingungen für ein weiteres Fortwachsen der Geschwulst ungemein günstig, durch die Zerrung des später entstandenen Stiels aber mussten Circulationsstörungen innerhalb der Geschwulst eintreten, die zu der beschriebenen Cystenbildung führten.

Jedenfalls ist das Hineinwachsen einer Geschwulst, wie der eben beschriebenen, zwischen die zwei Platten des Mesenterium eine Eventualität, die für die Diagnose eines solchen Tumors am Lebenden fast unüberwindliche Schwierigkeiten setzen kann.

---

6. Ein Fall von Pustula maligna mit Mycosis cerebri. Von cand. med. Jos. O. Hirschfelder aus St. Francisco.

Folgender Fall bietet ein specielles Interesse dar, da es sich um eine Pustula maligna des Halses handelt, welche in Heilung übergegangen war, von welcher aber während und nach der Heilung vielfache Pilzmetastasen zum Gehirn erfolgten.

Der Patient, C. H., 18 Jahr alt, Seiler, bemerkte seit dem 11. Oct. 1874 an der rechten Halsseite ein kleines „Bläschen", welches sich ziemlich rasch vergrösserte. Tags darauf hatte sich eine Schwellung unterhalb der Kieferwinkel entwickelt, anfangs ohne dem Pat. besondere Beschwerden zu verursachen. Seit dem 13. zeigte die Anschwellung Schmerz auf Druck. Pat. giebt an, russische Rosshaare bearbeitet zu haben.

---

*) Ich finde in Virchow's Geschwülsten Bd. II. p. 271 einen Fall erwähnt, wo ein übermannskopfgrosses Spindelzellensarcom sich zwischen den Blättern des Mesenterium bis dicht an den Ansatz desselben an den Dünndarm hin entwickelt hatte. Es war an seiner Oberfläche mit der Harnblase und dem Uterus verwachsen und hatte bei Lebzeiten den Eindruck einer grossen Uteringeschwulst gemacht. Es fanden sich ein paar grosse kuglige Metastasen in der Leber. Abgesehen von diesen Metastasen muss der Fall Virchow's klinisch grosse Aehnlichkeit mit dem vorliegenden gehabt haben.

Am 14. October in die chirurgische Abtheilung des Herrn Prof. Thiersch im hiesigen Krankenhause aufgenommen, zeigte Pat. folgenden Status praesens.

Ernährungszustand eher unter dem Mittelmaasse. Temp. 38,2°. — An der rechten Halsseite, etwas unterhalb der Höhe des Kieferwinkels, 2 Ctm. hinter dem hintern Rande des Kopfnickers, zeigt sich ein linsengrosser, schwarzer Schorf, von durch serös-eitriges Exsudat hervorgewölbter Epidermis umgeben. Dicht am Kieferwinkel findet sich ein über die Haut flach hervorragendes, höckeriges Drüsenpaquet, von der Grösse zweier Pflaumen, ausserdem eine fast haselnussgrosse Lymphdrüse in der Supraclaviculargrube, von der aus sich ein fast gänsekieldicker, höckeriger Strang nach obengenanntem Drüsenpaquet fortsetzt. Druck auf letztere ist schmerzhaft. Achseldrüsen rechterseits bohnengross in grösserer Menge; links sind sie ebenfalls etwas geschwollen, sind aber kleiner. Inguinaldrüsen über erbsengross. Der rechte Gaumenbogen ist leicht geschwollen und geröthet, die hintere Rachenwand trocken. Pat. hustet etwas, hat aber keine weiteren Beschwerden.

16. Oct. Keine Vergrösserung der Pustel. Drüsenpaquet eher kleiner. Subjectives Befinden gut.

17. Oct. Morgens Temp. 39,6°. Puls 116. Resp. 26. Diffuse Kopfschmerzen, Schwindel beim Aufsitzen. Sensorium nicht ganz klar. Die rechte Halsseite unbedeutend geschwellt. Drüsenpaquet eher kleiner. Pustel nicht vergrössert. Eis wurde auf den Kopf gelegt und Ol. Ricini 20,0 gegeben. — Abends Temp. 40,0°. Puls 120. Resp. 28. Oertlich keine Veränderung. Auf Ol. Ricini drei dünne Stühle.

18. Oct. Morgens Temp. 38,6°. Puls 88. Resp. 28. Sensorium wieder klar. Kopfschmerz in geringerem Grade noch vorhanden. — Abends Temp. 39,6°. Puls 84. Resp. 24. Keine Veränderung.

19. Oct. Morgens Temp. 38,2°. Puls 76. Resp. 24. Kopfschmerz wieder stärker, wenig Schlaf. Drüsenpaquet am Halse zu kaum Wallnussgrösse verkleinert. Schwellung der Weichtheile fast ganz zurückgegangen. Schorf der Pustel abgestossen, beginnende Vernarbung darunter. Das abgestorbene Epithel abgestossen, schwach nässendes etwas infiltrirtes Rete Malpighi blossliegend. — Abends Temp. 39,0°. Puls 88. Resp. 24. Heftige Kopfschmerzen den Tag über. Vollständig appetitlos. Rechte Halsseite ist wieder schwach diffus angeschwollen. Gesicht geröthet und etwas gedunsen. Leib unterhalb des linken Rippenbogens auf Druck schmerzhaft. Daselbst schwache Dämpfung. Milz wenig vergrössert. Kein Stuhl seit 17. Oct. Calomel (0,3) wurde gegeben.

20. Oct. Morgens Temp. 37,8°. Puls 60, vorübergehend 54. Resp. 20. Kein Schlaf. Fortwährendes Jammern über Kopfschmerz. Pustel ganz eingetrocknet. Drüsenpaquet kaum wallnussgross. Sensorium stark benommen. Grosse Unruhe. Milz 12:6. Einmal gebrochen. Schmerz bei Druck auf Milzgegend. Auf Calomel zwei dünne Stühle. — Abends Temp. 38,0°. Puls 72. Resp. 26.

21. Oct. Morgens Temp. 37,8°. Pat. hat keinen Schlaf gehabt. Grosse Unruhe. Kopfschmerz eher schlimmer geworden. Sensorium nicht freier. Klagt jetzt über Schmerzen in den Armen. Mehr Erbrechen. Zweifelhafte Nackensteifheit. Puls 60—70. Resp. 24. — Nachdem die Benommenheit im Laufe des Vormittags noch etwas

zugenommen hatte, wurde Patient gegen 4 Uhr plötzlich cyanotisch, unter Auftreten von Trachealrasseln bei vollkommener Bewusstlosigkeit. Puls 120—130, kräftig und voll. Die Unruhe, das Stöhnen und Jammern hatten bis Eintritt der Cyanose angedauert. Die künstliche Respiration wurde über $^{5}/_{4}$ Stunde fortgesetzt. Radialpuls blieb während einer Stunde unverändert gut, wurde nur einmal (gegen die 3. Viertelstunde), als die künstliche Respiration einige Secunden ausgesetzt wurde, erst schwach, dann gar nicht fühlbar, kehrte aber nach einigen künstlichen Respirationen in der alten Stärke wieder. Gegen Ende der 5. Viertelstunde wurde trotz künstlicher Respiration der Puls schwächer und bald ganz unfühlbar. 10 Minuten darauf hörte der Herzschlag auf.

Section am 22. October 1874.

Körper mittelgross, ziemlich kräftig. Haut graugelblich, wenige Todtenflecke, mässige Starre. Unterhautzellgewebe dünn; Muskulatur kräftig, dunkelbraunroth. — In der Mitte der rechten Halsseite, dem hinteren Rand des Sternocleidomastoideus entsprechend, eine halbgroschengrosse, mit einer braunen Kruste bedeckte Stelle, deren Umgebung nicht geschwollen oder sonst verändert ist. Das subcutane Fettgewebe dieser Gegend etwas ödematös. Die Lymphdrüsen unter dem Sternocleidomastoideus sowohl am Kieferwinkel als in der Fossa clavicularis der rechten Seite um die Hälfte grösser, stark hyperämisch. In einer dieser Drüsen findet sich nahe ihrer Peripherie ein grauweissliches, stecknadelkopfgrosses Knötchen, dessen Umgebung dunkelbraunroth gefärbt ist. Dazwischen finden sich aber auch einzelne Lymphdrüsen von normaler Grösse, ohne alle Injection.

Schädeldach von normaler Dicke. Die Gefässe der Diploë ziemlich stark injicirt. Dura mater ziemlich stark gespannt, ohne Veränderungen. Ebenso die Pia. In der linken Grosshirnhemisphäre, der 2. Frontalwindung angehörig findet sich in der grauen Substanz und in der nahen Markmasse im Niveau des Corpus callosum ein halbbohnengrosser, im Centrum zu einer braunrothen blutigen Masse erweichter Herd. In der Umgebung des erweichten Centrums zeigen sich in einer Ausdehnung von 1 Ctm. ringsherum zahlreiche kleinste bis gerstenkorngrosse Blutungen; nach aussen von dieser Zone ist die weisse Substanz auf 2 Ctm. Breite gleichmässig gelb gefärbt. Allmälig verschwindet die gelbe Färbung in dem reinen Weiss der Marksubstanz. — Zwei gleiche Herde finden sich in der rechten Grosshirnhemisphäre; einer von gleicher Grösse betrifft die Rinde der hinteren Hirnwindung, unmittelbar an der Fossa Sylvii angrenzend; der andere liegt an dem hinteren äusseren Theile der rechten Grosshirnhemisphäre. — Im rechten Centrum Vieussenii findet sich ein vierter Herd, von ungefähr Taubeneigrösse, der sonst die gleiche Beschaffenheit mit den anderen hat. Die Seitenventrikel haben die normale Weite und die normale Menge Flüssigkeit. Corpus striatum und Linsenkern beiderseits normal, dagegen findet sich im hintern Theile des rechten Thalamus opticus ein ungefähr 2 Ctm. langer, 1 bis $1^{1}/_{2}$ Ctm. breiter, schräg von vorn und aussen nach hinten und innen gerichteter Herd mit erweichtem Centrum gleich dem bereits beschriebenen. Im linken Thalamus opticus nichts Abnormes. — Das Kleinhirn enthält 2 ähnliche Stellen; die kleinere über Erbsengrösse findet sich am vorderen äusseren Rand der rechten Kleinhemisphäre; die grössere von Tau-

beneigrösse liegt in der linken Hemisphäre nach hinten und aussen vom Nucleus dentatus; die letztere reicht bis zur unteren Oberfläche. Der 4. Ventrikel, Medulla oblongata und Rückenmark sind ohne Veränderungen.

Weicher Gaumen etwas geschwollen, Tonsille in mässigem Grade hypertrophisch, links geröthet. Kehlkopfschleimhaut blass. — Linke Lunge nirgends verwachsen, überall lufthaltig; der Unterlappen in seinem hinteren Theile etwas blutreicher. Die rechte Lunge verhält sich gleich der linken, zeigt nirgends bemerkbare Veränderungen. — Herz von normaler Grösse. Pericardium überall glatt undglänzend. Herzfleisch braunroth, von entsprechender Dicke. Herzhöhlen von normaler Weite. Klappen ohne Veränderungen. Intima der Aorta nirgends atheromatös.

Leber normal gross. Oberfläche glatt, von blaurother Färbung. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Leber blutreich. Der Bau ist deutlich acinös. Die Centralvenen sind an einzelnen Stellen von einem graugelblichen Hof umgeben. An diesen Stellen erhält die Schnittfläche ein getüpfeltes Aussehen. An anderen Stellen ist diese Färbung nicht vorhanden. — Milz etwas vergrössert. Oberfläche braunroth, glatt. Auf der Schnittfläche zahlreiche vergrösserte, grauweissliche Malpighische Körperchen. Mässiger Blutgehalt. — Nieren beiderseits etwas vergrössert, blutreicher. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. — Magen contrahirt. Schleimhaut in zahlreiche und hohe Falten geworfen, verdickt und mit reichlichem zähem Schleim bedeckt. Im Pylorustheile deutlicher Etât mamelonné. — Schleimhaut des Jejunum stark geröthet und etwas geschwollen, mit zähen Schleimmassen bedeckt, welche an den Zotten ziemlich fest haften. Nach abwärts im Ileum nimmt die Hyperämie ab. Der Inhalt flüssig, gallig gefärbt. Dickdarmschleimhaut eher anämisch, stark gefaltet, sonst ohne Abnormität.

Mikroskopische Untersuchung.

Im Blute fanden sich weder Stäbchen- noch Kugelbacterien. Weder im frischen Darme noch in in Müller'scher Lösung und Alkohol gehärteten Präparaten fand sich etwas Abnormes. — In den Nieren zeigte sich nur hie und da eine sehr starke Hyperämie, sonst aber keine Veränderungen. — Milz und Leber normal.

Die Haut, der Milzpustel entsprechend, war ohne Veränderung, besonders auch pilzfrei. Ebensowenig war in den Halslymphdrüsen eine Veränderung vorhanden.

Zupfpräparate der hämorrhagischen Stellen im Gehirne, sowohl frische als in Müller'scher Lösung oder Alkohol aufbewahrte, zeigten stellenweise reichliche, meist aber spärliche Stäbchenbakterien.

Die mikroskopische Untersuchung gehärteter Gehirnpräparate ergab zunächst Bilder, ganz gleich denen, welche Herr Prof. Wagner in zwei früher veröffentlichten Fällen fand (s. d. Arch. XV. pag. 1, resp. pag. 25). Um das verengte, mit rothen Blutkörperchen erfüllte Gefässlumen lag ein Ring von Pilzfäden und noch weiter nach aussen ein solcher von rothen Blutkörperchen. An mässig zerzupften Präparaten fand sich bisweilen eine grössere Arterienverästelung, welcher entsprechend die Lymphscheide ganz von gleichen Fäden erfüllt war, aber ohne noch weiter nach aussen liegendes Extravasat.

Viel häufiger aber kamen andere Formen vor, welche auch bei nachträglicher Untersuchung in den erst beobachteten beiden Fällen nicht gefunden wurden. Häufig sah man die Lymphscheide stark verbreitert, das Gefässlumen leer, rund oder unregelmässig zusammengedrückt oder

mit spärlichen rothen Blutkörperchen erfüllt, und in ersterer entweder nur rothe, oder nur weisse Blutkörperchen, oder beiderlei Arten; bisweilen daneben auch einzelne Pilzfäden. Solche Bilder kamen bisweilen auch in makroskopisch normalen Hirnstellen, besonders in der Hirnrinde vor, meist aber nur in den äusseren Partien der hämorrhagischen Herde.

Die Centren der hämorrhagischen Herde zeigten zahlreiche stark, gleichmässig oder ungleichmässig erweiterte Capillaren, welche keine Blutkörperchen, sondern nur eine feinmoleculäre trübe Masse enthielten und deren Umgebung rothe Blutkörperchen mit meist spärlichen Fäden zeigten. Die Art der Molecularmasse liess sich nicht bestimmen; an vielen Präparaten erkannte man nicht einmal deutlich, ob sie im Lumen oder in der Wand des Gefässes lag.

Ausser den Hämorrhagieen kam aber inmitten der Extravasate auch Eiterung vor, und zwar in zwei verschiedenen Formen: als Eiterbildung in der Gefässwand und als solche in der Gehirnsubstanz selbst. Die erstere zeigte die Wand der kleinsten, in der Hirnsubstanz liegenden Arterien bis ums Sechsfache verdickt und so eigenthümlich aussehend, dass man einen Ring von croupösem Netzwerk des Gaumens oder der Luftwegeschleimhaut vor sich zu haben glaubte. Es zeigte sich nämlich ein glänzendes Netzwerk mit kleinen rundlichen Lücken, welches die Stelle der Gefässwand vollkommen einnahm. An tingirten Präparaten ergab sich, dass dies runde oder längliche Eiterkörperchen waren, welche durch kleine, wohl Serum enthaltende Zwischenräume getrennt waren.

Ausserdem aber fanden sich wirkliche kleinste, nicht makroskopische Eiteranhäufungen unabhängig von der Gefässwand. Sie waren rund, scharf begrenzt, ohne dazwischen sichtbare Gehirnelemente. Bei einer Anzahl dieser ergab sich an aufeinanderfolgenden Schnitten, dass der Eiter in der Lymphscheide lag; man sah dann das collabirte Gefäss, um dieses einen breiten Ring oder eine breite Scheide von Pilzfäden, und noch weiter nach aussen die Eiterkörperchen, welche zu äusserst an die nicht wesentlich veränderte Gehirnsubstanz angrenzten. Andere Stellen aber zeigten nichts Derartiges, sondern wirkliche kleinste Gehirn-Abscesse.

Epikrise.

Dass dieser Fall zum Milzbrand gehört, ist aus den ätiologischen Momenten (vgl. Wagner l. c.) und aus der Krankengeschichte hinreichend sicher gestellt.

Dass die Hirnhämorrhagieen embolisch durch Milzbrandbacterien bedingt waren, geht gleichfalls aus dem mikroskopischen Befund und aus einem Vergleich mit den beiden früheren Fällen Wagner's hervor. Während aber in letzteren daneben noch der Darm die Milzbrandaffection in voller Entwicklung zeigte, war hier nach den Angaben des Herrn Prof. Thiersch die Hautkrankheit am Halse geheilt, innerliche primäre Erkrankungen fehlten. Während dort nur kleinere Hämorrhagieen im Gehirn gefunden wurden, kamen hier grössere Blutergüsse mit stellenweiser Eiterung vor. Letztere hatten ihren Grund wahrscheinlich nur in der längeren Krankheitsdauer.

Die Veränderungen im Gehirn selbst erkläre ich mir in folgender Weise.

Die Milzbrandbacterien, oder aber ein Gift, welches entweder durch diese producirt oder mit ihnen in die Gefässe gelangt ist, haben die Fähig-

keit, die Endothelien der kleinen Gefässe zum Absterben zu bringen. In Folge dessen sind diese nicht mehr im Staude, wie unter normalen Verhältnissen, durch ihre Contraction und Ausdehnung dem Lumen des Gefässes entsprechend, Blutserum und Blutkörperchen zurückzuhalten und so findet eine Infiltration der Wand statt. Dies geschieht in dem Maasse, dass ein Abschluss des Kreislaufs in diesem Zweige statt findet, worauf eine Hämorrhagie zunächst in den Lymphraum zu Stande kommt. Wenn wir auch annehmen, dass in den so embolisirten Gefässen kein Kreislauf mehr vorhanden ist, so können wir doch das Vorhandensein von grossen Mengen weisser Blutkörperchen in der Gefässwand durch ihre selbstständige Bewegung erklären. Es ist kaum wahrscheinlich, dass die kleinen Stäbchenbakterien, welche eine Länge von 0,002 bis 0,012 Mm. und eine fast unmessbare Breite besitzen, im Stande sein könnten, mechanisch einen Verschluss der Gefässe herbeizuführen, da die rothen Blutkörperchen ungefähr dieselbe Länge haben und viel breiter und dicker sind. Sollte die Annahme von Bollinger (Ziemssen's specielle Pathologie und Therapie. Bd. III. S. 462), dass die Milzbrandbakterien grosse Quantitäten Sauerstoffs verbrauchen, sich bestätigen, so könnte man sich denken, dass sie in einem Capillargefäss eine solche Quantität Sauerstoff verzehren, dass die Endothelien sozusagen ersticken. Wir wissen, dass letztere in diesem Zustande nicht mehr fähig sind, Serum und Blutkörperchen zurückzuhalten, und so tritt ein Oedem und eine Infiltration von Zellen ein.

Recensionen.

15. **Die beste Methode der Schutzpockenimpfung.** Eine von der Kaiserlich Russischen Regierung gekrönte Preisschrift von Dr. Pissin, pract. Arzt etc. in Berlin. Berlin, Hirschwald. 1874. IV. 180.

Vf. reproducirt seit 10 Jahren Kuhpockenlymphe nach der neapolitanischen, von ihm modificirten Methode zum Behuf geschäftsmässiger Versendung. Nachdem er schon im Jahre 1868 die Motive der von ihm verlangten vollständigen Ausschliessung humanisirter Lymphe und die Beschreibung seiner Impfmethode in einer kleinen Abhandlung „Reform der Schutzpocken-Impfung durch die Vaccination direct von Kühen" veröffentlicht und Anerkennung sowie auch Nachfolge gefunden hat, ist jenes Schriftchen wesentlich erweitert und umgestaltet bei einem von der russischen Regierung für die zwei besten Arbeiten über Vaccination ausgeschriebenen Concurse eingereicht und zugleich mit einer andern Preisschrift, die den Centralimpfarzt Dr. Reiter in München zum Verfasser hat, prämiirt worden.

Man kann mit dieser Prämiirung gern einverstanden sein, denn Pissin's Arbeit bespricht eingehend und in guter, ansprechender Diction fast alles Wissenswerthe über die Schutzpockeneinimpfung, deren Geschichte und Theorie und die verschiedenen Methoden ihrer Ausführung. Aber in ihren Consequenzen kann ihr nicht allenthalben beigestimmt werden.

Die verlangte ausschliessliche Abimpfung von Kühen und Färsen,

welche zu einer gar nicht übersehbaren Umgestaltung des ganzen Impfwesens führen müsste, ist, wie begreiflich, in erster Linie auf Syphilidophobie basirt. Vf. macht sich aber die Behandlung des schwierigen Kapitels über Vaccinalsyphilis insofern leicht, als er die in der Literatur verzeichneten 500 Mittheilungen über Syphilis, die mit der Schutzpockenimpfung übertragen sein soll, als bewiesen und beweisend ansieht, und lediglich auf die bezüglichen Specialwerke verweist. Neben Syphilis glaubt Vf. auch Scrophulose überimpfbar, ohne neue Beweise für diese sehr controverse Behauptung zu bringen. Den unbestreitbaren Vorwurf geringerer Haftbarkeit der Kuhlymphe sucht er möglichst abzuschwächen, indem er von seinen Lymphversendungen die ihm [nicht gemeldeten Nichterfolge als Erfolge glaubt in Anspruch nehmen zu dürfen. Wenn aber schliesslich auch noch behauptet wird, dass bei Pockenepidemien jedes Kind vom Genius epidemicus mehr oder weniger inficirt sei, und mit der Kinderlymphe zugleich die Disposition zu Variola auf den neuen Impfling übertragen werde, so verlässt Vf. den sonst in der Hauptsache innegehaltenen nüchternen, realen Standpunkt, um à tout prix für seine Methode Reclame zu machen.

Trotz dieser Auswüchse bleibt aber die Arbeit anregend und brauchbar, und kann jedem impfenden Arzte empfohlen werden.

Sgl.

---

16. **Menschenblattern und Schutzpockenimpfung. Ein Beitrag zur Würdigung des deutschen Impfgesetzes vom 8. April 1874 von Dr. Hermann Friedberg, Professor der Staatsarzneikunde und Kreisphysikus in Breslau. Erlangen. Enke. 1874. X. 120.**

Vf. ist zu der vorliegenden dem Präsidenten von Forckenbeck gewidmeten Abhandlung zunächst durch die aus den Reichstagsdebatten geschöpfte Annahme veranlasst worden, dass es noch an Beweismaterial für den Nutzen der Schutzpockenimpfung fehle. Dem könnte nun zwar entgegengehalten werden, dass es ein vergebliches Beginnen ist, die enragirten Impfgegner bekehren zu wollen, dass es an überwältigendem statistischem Beweismaterial nicht fehlt, und dass wer z. B. durch Kussmaul's vortrefflich geschriebene „20 Briefe über Menschenpocken und Kuhpockenimpfung" nicht überzeugt ist, auch wenig Aussicht bietet, durch Friedberg's neuestes Elaborat überzeugt zu werden. Immerhin kann man sich aber eine Revision der wenn auch oft discutirten Fragen und eine Bekräftigung der früheren Impfstatistik durch die 1870/71er Erfahrungen gern gefallen lassen, nur müsste die Abhandlung weniger subjectiv geschrieben, manche absprechende Behauptung besser begründet, und die neueste Statistik noch vollständiger — Flinzer's wichtige Arbeit über die Chemnitzer Pockenepidemie bleibt ganz unerwähnt — und mit eingehenderer Kritik behandelt sein.

Ganz befremdend ist, wenn Vf. es als ein übereinstimmendes Ergebniss der von ihm referirten, sowie anderer statistischer Berechnungen erklärt, dass in dem ersten Lebensjahre bei Geimpften verhältnissmässig nicht viel weniger Pockentodesfälle vorkommen, als bei Ungeimpften. Diese neue, jeder seitherigen Erfahrung widersprechende Behauptung lässt sich nur auf die aus v. Pastau's Breslauer Pockenstatistik entnommenen Procentzahlen be-

ziehen, wonach bei der 1871/72er Epidemie von den ungeimpft erkrankten Kindern des ersten Lebensjahres 48,97%, von den trotz Impfung Erkrankten dieser Altersklasse 48,72% den Pocken erlegen sein sollen, während von den trotz Impfung Pockenkranken vier der folgenden Lebensjahre 28%, 11%, 19% und 18% als gestorben angegeben sind. Solche selbst bei der intensivsten Pockenepidemie überraschende Zahlen wollen aber, ehe ein neuer Lehrsatz auf ihnen basirt werden darf, näher betrachtet sein. Wenn man, da Friedberg's Arbeit nicht einmal die absoluten Zahlen referirt, in von Pastau's Abhandlung nachschlägt, so findet man für das erste Lebensjahr allerdings, dass gegenüber 437 ungeimpft Erkrankten mit 214 Todesfällen auch 39 geimpfte Kinder dieser Altersclasse von Pocken befallen und 19 derselben der Krankheit erlegen sein sollen, und weiterhin, dass von diesen 19 Verstorbenen 17 an einer leichten, 2 an einer schweren Pockenform gelitten haben. Inwieweit aber diese Beobachtungen zuverlässig sind, ob die angebliche Impfung Erfolg gehabt hat, welche Zeit zwischen derselben und der Pockenerkrankung verstrichen ist, ob nicht vielleicht, wie häufig bei Epidemien, bereits inficirte Kinder zu spät geimpft und darnach als trotz Impfung verstorben angegeben wurden, ob die 17 leichten Pockenformen wirklich Pocken und nicht Varicellen waren, während deren Verlauf geimpfte atrophische Kinder gestorben sein könnten, über alles das fehlt jede Angabe und muss man sich mit der allgemeinen Mittheilung begnügen, dass für die ausserhalb des Hospitals verpflegten Kranken die betreffenden Angaben den Acten des Polizeipräsidiums entnommen sind, welchem jeder Fall der Privatpraxis unter Angabe der Pockenform und ob der betr. Kranke geimpft, resp. wiedergeimpft worden ist, gemeldet werden musste.

Im Allerheiligenhospital sind aber nur 7 pockenkranke Kinder des ersten Lebensjahres, von denen 6 starben, aufgenommen worden, und bei diesen fehlt in v. Pastau's Bericht die Angabe über die Impfung. Ehe auf derartige Beobachtungen so weittragende Schlüsse gebaut werden durften, musste nachträglich versucht werden, bei den meldenden Aerzten den einzelnen Fällen genauer nachzuforschen; ganz besonders für das erste Lebensjahr, aber auch weiterhin für das ganze erste Decennium. So lange das nicht geschehen ist, dürfen diese Zahlen keinen Anspruch auf Beweiskraft machen, und sie trotzdem benutzen, heisst den Impfgegnern Material in die Hände liefern; denn es bedarf nicht einmal der Verdrehungskunst eines Nittinger oder Reitz, um dieselben, besonders, wenn sie wie in Friedberg's Arbeit nur als Procentzahlen aufgeführt werden, als ganz gewichtige Waffen gegen den Werth des Impfschutzes zu benutzen.

Aehnliche ungenügend bewiesene Behauptungen sind die von der angeblichen Werthlosigkeit der Retrovaccination für Regeneration der Lymphe, von der Unbrauchbarkeit der Revaccinationslymphe, dass hereditäre Syphilis, wenn bis zum vollendeten dritten Monat latent geblieben, mit Sicherheit auszuschliessen ist, und andere mehr. Eigenthümlich ist auch Vf's. Ansicht, dass latente Syphilis unter andern Erscheinungen aus in der Latenzperiode vorhandenen Nasengeschwüren und deren blutigeitriger Absonderung zu erkennen sein soll.

Die am Schlusse der Abhandlung gegebenen Abänderungsvorschläge zum Reichsimpfgesetz beziehen sich hauptsächlich auf Zurückdatirung des gesetzlichen Impfalters, auf Wiederherstellung des Paragraphen von der zwangsmässigen Revaccination bei Pockenausbruch und auf Zwangsabimpfung.

Voraussichtlich werden aber zunächst mehrjährige Erfahrungen über die Wirksamkeit des noch nicht einmal in Kraft getretenen Gesetzes abgewartet werden, ehe an Abänderungen gedacht wird.

Sgl.

---

17. Die Fortschritte der Kriegsheilkunde besonders im Gebiete der Infectionskrankheiten. Rede gehalten zur Feier des Stiftungstages der militärärztlichen Bildungs-Anstalten am 2. August 1874 von Rud. Virchow. Berlin. Aug. Hirschwald. 1874. 8°. 36 S.

Der Name des Vf.'s empfiehlt am besten die vorliegende Schrift. Von allem Anderen abgesehen ist die Lectüre derselben besonders desshalb von grossem Interesse, weil sie uns über die Ansichten Virchow's bezüglich der parasitären Pathologie Aufschluss giebt. V. spricht sich für die fermentative oder zymotische Theorie aus.

Tillmanns.

Druckfehler.

Im 2. Hefte finden sich folgende Druckfehler:

S. 156 Z. 22 v. oben statt „siehet man", ist zu lesen: „siehet man im F. XXIII",

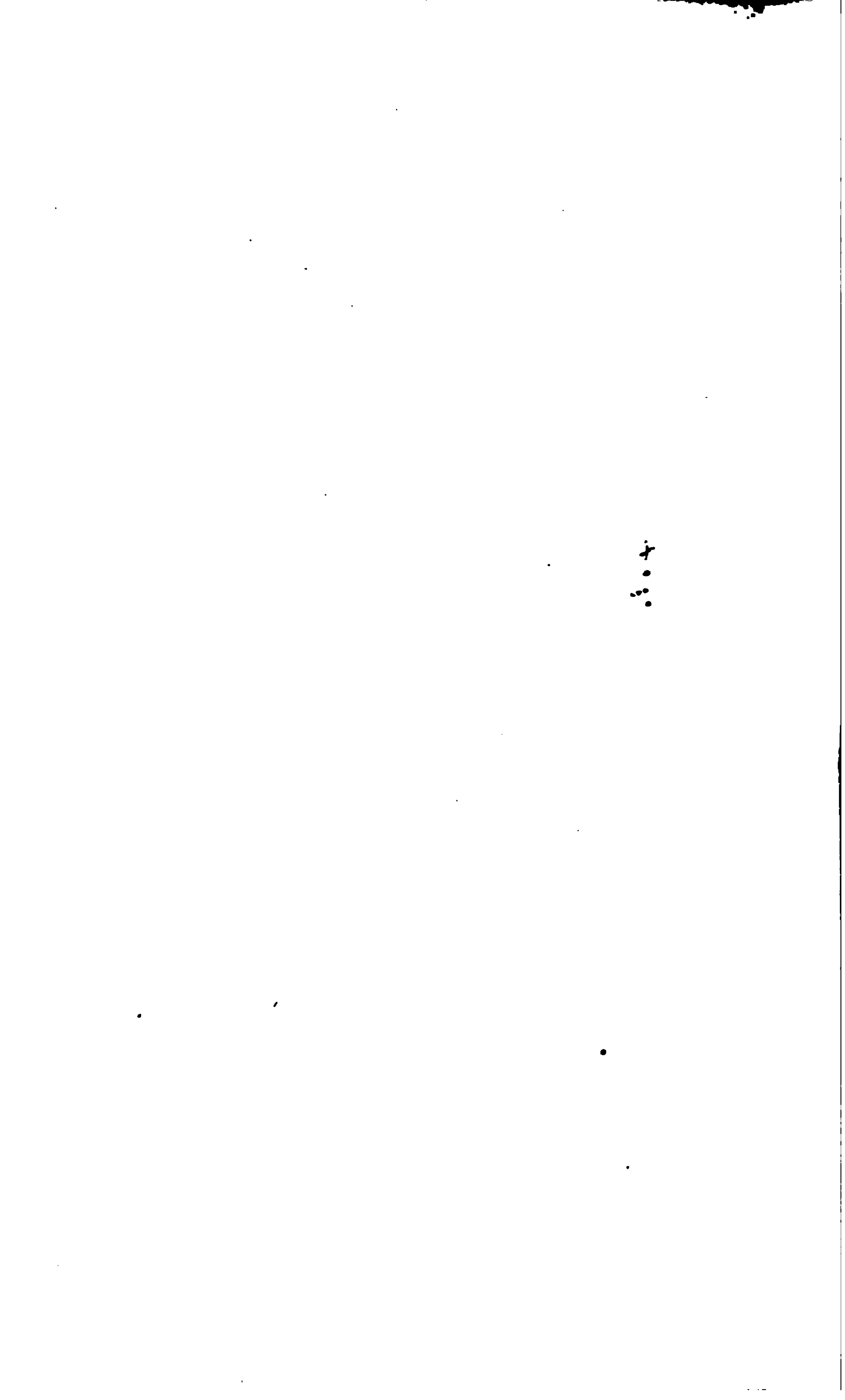
S. 161 Z. 6 v. oben statt „oder von einem" ist zu lesen: „oder von der umgebenden Temperatur, oder von einem" u. s. w.

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4



XXI. Ein Fall von Argyria.

Von

Dr. med. B. Riemer.

(Hierzu Taf. V.)

2) Die Argyria des Darmtractus.

Wiewohl wir bisher nur ein einziges, freilich äusserst complicirt und mannigfaltig gebautes Organ, die Haut, einer näheren Betrachtung unterzogen haben, war es uns doch durch die hierbei gewonnenen Resultate bereits möglich, überhaupt einige interessante Schlüsse über die Entstehungsweise der Argyria, dieser in mehr als einer Hinsicht einzig dastehenden, durch den ganzen Körper verbreiteten Pigmentirung, namentlich aber über diejenigen Momente zu machen, die schliesslich die herumschweifenden Silberkörnchen an einen bestimmten Ort sicheren Gewahrsams bringen müssen. Wenn nun diesen Schlüssen gemäss die Argyria der Haut nichts vor der Argyria der anderen Organe voraus haben kann, ausser vielleicht den Umstand, dass sie besonders viele Ablagerungsstätten des Pigmentes aufweist, so sind wir berechtigt, da wir bei der Haut epitheliale, drüsige Gebilde von wechselnder Form, verschiedenerlei Bindegewebsformen, Blut- und Lymphgefässe, sowie glatte und quergestreifte Muskulatur vor uns hatten und ihre Betheiligung an der Argyria studiren konnten, bei der Argyria anderer Organe von vornherein analoge Verhältnisse in der Betheiligung der genannten Gewebselemente zu vermuthen.

Wenn nach unserer Annahme die Silberpartikelchen in feinster körniger Vertheilung in der Blutflüssigkeit suspendirt sind, weniger oder gar nicht an die weissen Blutkörperchen gefesselt, die wir wohl sonst als Träger von Pigmenten, so namentlich der in das Blut einverleibten Zinnoberkörperchen *) kennen, wenn die Silberkörnchen mit dem Blutstrome den ganzen Körper durchkreisen und durch die Stomata oder Stigmata der Capillaren aus-

*) Siehe darüber Virchow's Archiv Bd. 48. p. 1. 1869: „Studien über die Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus" von Dr. Ponfick.

tretend in die Gewebe selbst vordringen, so müssen wir natürlich allenthalben Silberspuren antreffen und wie in der Haut gerade da am meisten, wo die günstigsten Bedingungen einer Ablagerung, filterähnliche Beschaffenheit der Gewebe und häufige Erneuerung der Gewebsflüssigkeit, vorhanden sind. Dass dies in der That so der Fall ist, zeigen uns bereits die kurzen und oberflächlichen Mittheilungen, die ich von den bei der mikroskopischen Untersuchung gewonnenen Resultaten im Allgemeinen gab, und speciell werden wir das jetzt auch bei der Betrachtung der Darmargyria zu beobachten Gelegenheit haben. Indem ich der Untersuchung des Falles und ebenso auch der Besprechung desselben die Haut voranstellte, gelangten wir sogleich an die äussersten Grenzen der Silberablagerung, an Orte, wo die Körnchen nach längerer oder kürzerer Durchwanderung des Körpers endlich einen Ruheplatz gefunden hatten und schlossen namentlich aus dem Ortsbefunde auf die durchpassirten Strassen, wie wir die Bahn eines früher wasserreichen, jetzt vertrockneten und verschwundenen Baches aus den angespülten und liegengebliebenen Sandkörnern erkennen können. So sahen wir als letzte Silberniederlage gewisse eigenthümlich geformte vom Gewebssaft nur langsam durchströmte Spalträume des Bindegewebes an, und doch dürfen wir hierbei nicht vergessen, dass aus diesen Spalten, die zugleich als Lymphspalten, Lymphgefässanfänge dienen, den Körnchen ein Durchbruch in die eigentlichen Lymphbahnen und somit ein abermaliges Durchwandern des Körpers gestattet ist. In den Blutgefässen haben wir jedoch vor Allem die Wege, auf denen die Pigmentkörnchen an die bezeichneten Stellen gelangt sind, und es wird dies namentlich bewiesen durch die schöne Silberzeichnung der kleinsten arteriellen Gefässe. In ähnlicher Weise sahen wir bei der Melanämie, bei der Verbreitung melanotischer Sarkome, beim Icterus etc. den Blutstrom gelöstes oder körniges Pigment dahinführen und das Blut als Uebertrager des Pigments auf die Gewebe selbst fungiren. In allen diesen Fällen lässt sich freilich in der Blutmasse das Pigment chemisch oder physicalisch als solches nachweisen, was uns bei der enormen Kleinheit der Silberkörnchen und der in grossen Zeiträumen nach und nach, vielleicht mehr schubweise erfolgenden Einwanderung immer nur geringer Silbermengen kaum gelingen wird. Allein wie wir aus dem Sitze einer Geschwulst und ihrer eigenthümlichen Verbreitungsweise über den ganzen Körper oder ein ganzes Organ ein bestimmtes Urtheil über die Transportwege der zu einer Metastase führenden Stoffe, ob Blut-, ob Lymphwege, fällen, in analoger Weise kommen wir bei der Betrachtung der Haut

aus dem Umstande, dass die gesammte Hautfläche immer wieder an denselben Stellen die gleiche oder ähnliche Versilberung zeigt und aus der erwähnten Markirung der kleinsten Arterien zu dem Endresultate einer Pigmenteinfuhr durch die Blutcirculation. Da das Silbermedicament aber vom Darmkanal aus, nicht durch Transfusion oder subcutane Injection in den Körper des Kranken gelangt, wie und wo findet der Eintritt des Silbers in die Blutgefässe statt? Wir wollen zur Lösung dieser wichtigen Frage jetzt den umgekehrten Weg einschlagen und zum Verdauungstractus übergehen, wo wir nicht auf das Ende, sondern auf den Anfang der Pigmentirung namentlich zu achten haben.

Wenn ich das Silberpigment von dem Augenblicke an, wo der Patient die Pille verschluckt hat, verfolgen wollte, müsste ich über die Auflösung der Pillen, über die verschiedenen Möglichkeiten einer chemischen Umwandlung des Medicamentes, über Resorptionsverhältnisse im Darmkanal eine ausführliche Betrachtung anstellen. Ich will daher diese Fragen nur gelegentlich berühren und mich dagegen um so mehr an das Positive, an den mikroskopischen Befund im Darmkanal halten. Ich werde bei der Besprechung dieser Verhältnisse den einzelnen Schleimhautschichten folgen, die sich ja durch die ganze Länge des Darmkanals in gleicher Anordnung vorfinden, und das in den einzelnen Darmpartien Gefundene immer sogleich zusammenstellen und vergleichen, zum Schluss aber noch einen allgemeinen Ueberblick über die Argyria des Darmtractus und die Argyria überhaupt geben und die hierzu nothwendige Betrachtung des Mesenterium, Omentum, des Peritonäum im Allgemeinen und der Lymphdrüsen noch vorher abschliessen.

Was zuerst die epithelialen Gebilde des Oesophagus, Magens, Dünn- und Dickdarms, was die echt drüsigen Gebilde des Darmkanals, die Pepsin-, die acinösen Magenschleimdrüsen und die Brunner'schen Drüsen des Duodenum anlangt, so habe ich hier in keiner Pflaster-, Cylinder- oder Drüsenzelle auch nur eine Spur eines Silberkörnchens entdecken können. Was die Cylinderzellen des Darms anlangt, so kann freilich nur von denjenigen der Lieberkühn'schen Crypten die Rede sein, da ich an den bereits längere Zeit mit Müller'scher Lösung und Alcohol behandelten Präparaten die Darmzotten sämmtlich ihres Epithels beraubt fand. Ebenso wenig sah ich in der unmittelbar unter dem Epithel befindlichen homogenen Membran der Pepsindrüsen, in dem sich verdichtenden basalen Bindegewebe der Schleimdrüsen, oder überhaupt in der höchsten

Bindegewebsschicht der Schleimhaut eine Anhäufung von Silber, geschweige denn einen Silbersaum, wie wir ihn an analogen Stellen der Haut gesehen haben. Nur allein an den Labialschleimdrüsen liess sich eine äusserst zarte körnige Zeichnung in der Grundmembran der Drüsenträubchen erkennen.

Jener Pigmentmangel der Epithelien, so sehr er auch mit dem gleichen Befunde an der Haut übereinzustimmen scheint, muss uns hier am Darmkanal um so mehr auffallen, als doch das Silber ohne Zweifel vom Darmkanal aus resorbirt wurde und irgend welche Epithelzellen desselben in flüssiger oder fester Form passirt haben musste. Wenn wir aber bedenken, dass der Patient überdies ein ganzes Jahr vor seinem Tode keine Silberpille mehr zu sich genommen hat, so lässt sich die Pigmentlosigkeit der Epithelien bei ihrer Regenerationsfähigkeit sehr wohl begreifen, selbst wenn sie früher einmal sichtbaren Antheil an der Argyria genommen hätten. Dass die dem Epithel zu Grunde liegenden Theile homogenen, fasrigen und reticulirten Bindegewebes einer Pigmentanszeichnung entbehren, lässt sich mit der mechanischen Erklärungsweise der Sache ohne Weiteres verstehen; einerseits haben wir es hier nicht, wie in der Haut, mit Kräften zu thun, die ein Hervortreten der Körnchen an die Oberfläche des Organs herbeizuführen suchen, sondern vielmehr mit Resorptionskräften, mittelst deren die einmal aufgenommenen Partikelchen immer weiter nach innen fortgeschafft werden, und andererseits haben wir da, wo wirklich von einer Secretion die Rede sein könnte, so namentlich an den Pepsin- und Schleimdrüsen, ein weniger mächtiges, keineswegs als undurchdringlicher Wall erscheinendes Epithellager, das den mit der Secretionsflüssigkeit hingelangenden Körnchen sehr wohl den Durchtritt nach aussen gestatten dürfte, und vielleicht auch ein anders gestaltetes Bindegewebe, das sich weniger gut als feines Filter verwerthen lässt.

Dringen wir nun aber tiefer in das Gewebe der Schleimhaut ein, so begegnen wir allenthalben Silberkörnchen, neben ihnen freilich auch mannigfachen Arten von Blutpigment, das sich oft schwer als solches erkennen lässt. Von ganz besonderem Interesse und von grosser Bedeutung für die Erklärung der Argyria scheint mir der Silberbefund in den Zotten des Dünndarms und am Grunde derselben in der Umgebung der Lieberkühn'schen Crypten zu sein. Die ganze Zotte ist, soweit sie aus adenoidem Bindegewebe besteht, mit dunklen rundlichen Silberkörnchen durchsetzt. Dieselben sind zwar sehr klein, zeigen aber doch noch nicht jene staubartige Feinheit, wie

wir sie vom Perichondrium, der glatten Muskulatur her kennen und wie wir sie später noch namentlich an serösen Häuten sehen werden. Die Körnchen häufen sich nicht besonders nach der Zottenoberfläche, wohl aber nach der Zottenspitze hin wenig an und stehen in ziemlich gleichen Abständen von einander. Derlei pigmentirte Zotten traf ich noch gar nicht im Duodenum, mit grosser Regelmässigkeit dagegen in den mittleren Dünndarmschlingen, die etwa dem Ende des Jejunum und dem Anfange des Ileum entsprechen, so dass hier jede Zotte in mehr oder weniger gleicher Weise pigmentirt war. Einen Unterschied zwischen den auf der Höhe der Falten und in deren Grunde befindlichen Zotten, wie ihn Frommann*) beschreibt, habe ich nicht wahrgenommen. Nur scheinen mir die langen schmalen Zotten vor den kurzen breiten, was die Pigmentirung anlangt, bevorzugt zu sein.

Haben wir nun aber hier ein wirkliches Silberpigment vor uns oder handelt es sich vielleicht nur um eines jener mehr physiologischen Pigmente, von denen wir die Darmzotten so häufig bei Sectionen betroffen sehen? Von einer Pigment vortäuschenden Durchsetzung der Schleimhaut mit Fetttröpfchen, die Dr. Thierfelder**) erwähnt, können wir von vornherein absehen, da durch Aetherbehandlung das Pigment in keiner Weise verändert, geschweige denn gelöst wurde. Schwieriger ist es, jenes unter der Einwirkung der Darmgase oder sonstwie schwarz gewordene Blutpigment auszuschliessen. Auch der Befund Frommann's erweckte, wie er selbst sagt, namentlich beim Anschauen mit dem blossen Auge, den Anschein, als handelte es sich hier in den Darmzotten um das für einen chronischen Darmcatarrh characteristische Pigment. Er fand nämlich grössere Pigmentflecke, die aus Gruppen pigmentirter Zotten bestanden und im Centrum am dunkelsten waren, während in unserm Falle das Pigment mehr gleichmässig über einen ganzen Darmabschnitt verbreitet vorlag. Wenn wir ferner die Abbildung, die uns Frommann von der Darmzotte bei Argyria giebt, mit der pigmentirten Darmzotte in Thierfelder's Atlas (Taf. XI. Fig. 5) vergleichen, so lässt sich wohl auch mikroskopisch keine grosse Abweichung beider Pigmente von einander constatiren, während das Zottenpigment unseres Bildes nicht die geringste Uebereinstimmung mit dem von Thierfelder gezeichneten Blutpigment zeigt. Zu all diesen Thatsachen, die doch wohl einige Zweifel in die Herkunft des Frommann'schen Pigmentes

*) S. Virchow's Archiv Bd. XVII. S. 138.

**) S. Atlas der pathologischen Histologie. Erklärung zu Taf. XI. Fig. 5.

zu bringen im Stande sind, kommt noch der Umstand, dass sich nach der Verbreitung dieses zweifelhaften Pigments zu schliessen die Zottenargyrie des Dünndarms mit Vorliebe im Duodenum, weniger und gar nicht im Ileum documentirt. Es würde dies einigermassen mit den Verhältnissen bei der Ratte, deren Duodenum nach Huet*) ebenfalls von der Argyria namentlich betroffen wurde, übereinstimmen, während meine Untersuchungen am Menschen in unserem Falle wesentlich davon abweichen. Es bliebe zur Erklärung der Frommann'schen Darmargyria immer noch die Annahme übrig, zu der wir bereits an anderer Stelle geführt wurden, dass die Pigmentirung hier einen höheren Grad erreicht habe und dass diese enorme und andersartige Pigmentanhäufung einem vorgeschritteneren Stadium angehöre. Allein nichtsdestoweniger komme ich mit Rücksicht auf das Vorhergesagte zu der Vermuthung, dass es sich bei Frommann weniger um Silber, als vielmehr um dunkles Blutpigment handle, denn dafür spricht zu sehr die massige Form des Pigments, das sonst selbst an den aufs Intensivste versilberten Organen (Plexus choroidei, Glomeruli) eine rundliche, körnige Form beizubehalten pflegt. Catarrhalische Zustände des Darmkanals, die jener Patient Jahre lang durch Magengeschwüre bedingt dargeboten hat, mögen wohl als die Ursache einer Pigmentablagerung anzusehen sein. Die Löslichkeit des Pigmentes in Cyankalium, die Frommann ganz besonders betont, ist nach meinen Untersuchungen kein absolut sicheres und alleiniges Reagens auf Silber, da dies, wie wir später sehen werden, ebenso auch von manchem jener schwarzen catarrhalischen Darmpigmente gilt, während sich den stärksten Säuren und Alkalien gegenüber sowohl unser Silber, als auch manches Darmpigment indifferent verhält. Was diese mikrochemischen Untersuchungen anlangt, so sind wir da leicht Täuschungen ausgesetzt, denn die Zusatzflüssigkeiten rufen zuweilen nur eine Veränderung der Gewebe hervor, die das Pigmentkörnchen verdeckt und scheinbar verschwinden lässt; zuweilen üben sie nur einen mechanischen Einfluss auf die Pigmenttheilchen selbst aus, indem sie dieselben in immer kleinere Molecüle, die schliesslich nicht mehr einzeln wahrgenommen werden können, zerfällen und so eine scheinbare Auflösung bewirken. So trat bei Behandlung verschiedener Präparate der Haut mit Salzsäure und karminsaurem Ammoniak an Stelle des körnigen Silberpigments eine eigenthümliche diffuse rothbraune Färbung auf, die offenbar nur durch eine Dispersion der Pig-

*) S. Journal de l'Anatomie et de la Physiologie. Juillet et Août 1873.

mentkörnchen entstanden war, während bei Anwendung von Königswasser das Pigment sein dunkles Aussehen verlor, seinen körnigen Character jedoch noch beibehielt.

Kehren wir nun zu unserer Darmargyria zurück, so fragt sich da vor Allem, wohin wir die von mir erwähnten, unzweifelhaft als Silberpigment aufzufassenden Körnchen der Darmzotten zu verlegen haben. Erfüllen und verstopfen dieselben jene zarten Kanälchen, die nach Heidenhain mit den Bindegewebszellen communiciren und ein durch deren Ausläufer entstandenes Netzwerk darstellen sollen, oder liegen sie einfach in den Lücken des reticulirten Gewebes? Wenn sich auch diese Fragen an den mir vorliegenden Präparaten kaum entscheiden liessen, so wurde mir doch an gefärbten Präparaten ziemlich deutlich, dass die betreffenden Körnchen nicht eigentlich den Zellen selbst angehörten, eine Thatsache, die der Argyria überhaupt eigenthümlich ist, und ebensowenig liess sich ein dem centralen Chylusgefäss oder Bluthahnen entsprechender Körnchenniederschlag verfolgen.

Dringen wir nun von den Zotten aus weiter in die Schleimhaut hinein vor, so finden wir an der Basis der Zotten und in dem die Drüsen umgebenden adenoiden Gewebe eigenthümliche netzförmige Figuren, die den Uebergang einer körnigen Pigmentirung zu einer streifigen darstellen. Diese Bilder lassen ebenfalls weder an die Verbreitungsweise von Capillaren, noch an das gerade hier sich hinziehende, mächtig entwickelte Chylusgefässnetz denken, sondern sind offenbar nur durch eine Einlagerung des körnigen Stoffes in die sich hier mehr und mehr verfilzenden Fasern der reticulirten Bindesubstanz und durch die hierdurch entstehende Schwärzung derselben, wie wir Aehnliches im Hautbindegewebe gesehen haben, bedingt. Daneben macht sich ein eigenthümlicher gelblichbrauner Farbenton geltend, wie wir ihn schon an der Haut da gesehen, wo neben einer sehr dichten Versilberung eine äusserst zarte, nicht mehr in Punkte aufzulösende, wohl aber durch eine Farbenveränderung der Gewebe gekennzeichnete Silberablagerung zu vermuthen ist. Im Dickdarm fehlten diese silberschwarzen Bindegewebsnetze in der Drüsenumgebung, während sie sich im Dünndarm bald mehr, bald weniger ausgeprägt mit grosser Regelmässigkeit da hinzogen, wo zugleich die erwähnte Pigmentirung der Zotten zu finden war. Es geht schon hieraus mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass diese beiden Ablagerungsstätten eigentlich zusammengehören, dass beide die erste Niederlage, gleichsam die erste Station bilden, welche das Silber bei

seiner Durchwanderung des Körpers zurückzulegen hat. Dass wir es einmal mit Körnern, das andere Mal mit Streifchen zu thun haben, darf uns nicht frappiren; es beruht dies eben auf der Structur der Gewebe, die oben eine mehr lockere, unten an der Zottenbasis eine dichtere Vereinigung von Fasern und damit einen bessern Filterapparat darstellt. Ebenso gut aber, als nicht jedes Silberkörnchen auf diesem ersten Filter liegen zu bleiben braucht und manches mit Umgehung der Klippen alsbald in das allgemeine Fahrwasser gelangen kann, ebensowohl werden sich unter dem Einflusse gewisser mechanischer Momente, also z. B. einer plötzlich eintretenden Geschwindigkeitsvermehrung im Gewebsstrom, einzelne Partikelchen von der grösseren Masse wieder loslösen und sich an anderen Stellen einen Ruheplatz auswählen. Es wird uns so leicht begreiflich, warum die erste Silberniederlage keine grössere ist.

Hier und da, und zwar mit Vorliebe in der Umgebung der Follikel, sah ich übrigens an Dickdarmdurchschnitten an der genannten Stelle, in dem die Drüsen umgebenden Bindegewebe, ebenfalls ein Pigment, das aber mit höchster Wahrscheinlichkeit auf einen chronischen Follicularcatarrh zu beziehen ist. Es sind das schwarze, unregelmässig angeordnete, ungleichmässig geformte, meist gröbere Körnchen, welche öfter einen Zellenkern zu umschliessen scheinen und sich in unmittelbarer Nähe des Follikels besonders stark anhäufen, sich aber in der weiteren Umgebung desselben allmählig verlieren. Auch am Grunde der Drüsen stellte sich das Pigment stellenweise in Form dunkler klumpiger Massen dar. Dieses Pigment war nicht vollkommen identisch mit dem gewöhnlich bei chronischem Catarrh vorkommenden und unterschied sich, wie mir vergleichende Präparate zeigten, nicht unwesentlich von demselben. Das gewöhnliche catarrhalische Darmpigment ist mehr bräunlich mit gelben, goldglänzenden Körnchen untermischt, nimmt mehr die Höhe atrophischer Follikel*) ein, löst sich unter Behandlung mit Schwefelsäure, nachdem es die bekannten Farbenwandlungen erfahren, und ist unlöslich in Cyankalium. Das uns hier vorliegende Pigment jedoch scheint zu der von Virchow**) näher beschriebenen schwarzen Pigmentart zu gehören, welche einen so hohen Grad chemischer Metamorphose erlangt hat, dass sie gegen alle Reagentien unempfindlich ist. Da ich jedoch gerade wie beim Silber mittelst Cyankalium eine rasche und vollständige Auflösung dieses Pigments erzielen konnte, die chemischen Verhältnisse beider Pig-

*) S. Klebs, Lehrbuch der patholog. Anatomie. S. 239.

**) S. Virchow's Archiv Bd. III. S. 405.

mente also vollständig übereinstimmten, so würde ich trotz der Verschiedenheit in Form und Auftreten keinen Augenblick gezweifelt haben, dass wir in beiden Fällen Silber vor uns haben, wenn ich nicht ein Mal bei einer Section, wo sich bei einem sehr alten Manne ein in Perforation begriffenes carcinomatöses Geschwür an der linken Flexura coli vorfand, in dem dilatirten Colon transversum ein ganz ähnliches dunkles, in der Peripherie der Follikel schon mit blossem Auge als graue Zone zu erkennendes Pigment gefunden hätte, das durch die stärksten Reagentien nicht angegriffen, durch Cyankalium aber leicht gelöst wurde. Freilich wäre die Möglichkeit, dass es sich hier ebenfalls um ein Silberpigment handle, nicht absolut auszuschliessen, da ich über die Therapie in diesem Falle nichts erfahren konnte; allein die Argyria könnte höchstens eine locale, keine allgemeine gewesen sein. Im Allgemeinen also ist das Verhalten des Dickdarms bei der Argyria noch ein fragliches und es wird nöthig sein, in dieser Hinsicht an anderen Fällen weitere Beobachtungen zu machen.

Wie im Dickdarm, so entbehrt auch im Oesophagus und Magen das Bindegewebe der Mucosa jener dunklen kleinmaschigen Fasernetze, doch fand sich im Magen das reticulirte Bindegewebe mit reichlichen kleinsten Silberkörnchen durchsetzt und zwar besonders am Grunde der Pepsindrüsen. Ob dies mit der Function der Drüsen in irgend welcher Beziehung steht, wie wir ja auch an den Schweissdrüsen Versilberung und Function der Drüsentheile Hand in Hand gehen sahen, will ich dahingestellt sein lassen. Nach dem Pylorus hin sah ich hier ausserdem reichliches, in kleinen Häufchen bei einander liegendes, körniges, bräunliches und goldgelbglänzendes, offenbares Blutpigment, das wohl zu jener dunkleren Färbung, von der der Sectionsbericht spricht, Veranlassung gegeben haben mag.

Was weiterhin die Muscularis mucosae betrifft, so wies dieselbe durch den ganzen Darmtractus hin eine deutliche, ziemlich gleichmässige, feinkörnige Silberpigmentirung auf. Die Intensität der Versilberung war stellenweise und so namentlich im Magen beinahe eben so hochgradig, als wir sie an den glatten Muskeln der Brust- und Periaxillarhaut kennen gelernt haben. Die Silbereinlagerung hat, wie ich bereits früher sagte, mit der glatten Muskelzelle als solcher nichts zu thun, sondern hängt nur ab von der Dichtigkeit und Anordnung der in die Structur des Muskels eingehenden Gewebselemente. Ich vermuthete bei der Haut, dass die

intensive Pigmentirung darin begründet sei, dass reichliches Bindegewebe zwischen spärlichen Muskelzellen vorhanden sei, und für eine ähnliche Auffassung der Sache würde beim Darm ganz exquisit der Umstand sprechen, dass die eigentliche glatte Darmmuskulatur, die der Quer- und Längsschicht und beim Magen auch der Schrägschichten, durchweg eine geringe oder überhaupt mangelnde Betheiligung an der Argyria offenbart.

Dass der Dünndarm als Aufnahmestätte des Silberpigments eine hervorragende Rolle spielt, bewies mir weiterhin die Betrachtung der Submucosa. Hier zeigt uns das Mikroskop überall mit Silberkörnchen dicht besetzte Fasern, die in dem aufgehellten, blassen Gewebe als wellige, vielfach sich in und um einander schlängelnde Linien scharf und dunkel hervortreten. Es gleicht dies dem Befunde, wie wir ihn vom obersten Corium der Stirn- und Kopfhaut her kennen. Im Magen und Dickdarm, wo wir bereits an der Mucosa jene characteristischen Silbernetze vermissten, fehlt auch diese Silberspur. Es betheiligen sich sonach im Darmkanal ebenfalls verschiedene Bindegewebsformen, reticuläres und faseriges Bindegewebe, an der Argyria, und zwar scheint das weniger dazu geeignete letztere nur da betroffen zu werden, wo reichlichere Silbermengen zugeführt werden.

Da wie bei der Haut, so auch beim Darmkanal über die eigentlichen Lymphcapillaren, die grösseren Lymphstämme, die lymphoiden Organe, Follikel und Peyer'schen Haufen, Nichts zu berichten ist, da ebenso auch die nervösen Elemente nicht von der Argyria beeinflusst zu werden scheinen, so bleibt mir nur noch die Betrachtung der Blutgefässe übrig.

Da sehen wir denn vor Allem den Magen, den ganzen Dünn- und Dickdarm entlang eine wunderbare Uebereinstimmung und Gleichmässigkeit in der Silberzeichnung der kleineren und namentlich der kleinsten arteriellen Verzweigungen. Bei Betrachtung dieser zarten feinkörnigen Einlagerung in die Gefässwand, die sich ganz so wie an den entsprechenden Gefässen der Haut verhält, könnte leicht Jemand, der ununterrichtet über die Art des vorliegenden Processes an das Präparat herantritt, auf den Gedanken kommen, es handle sich hier um eine besondere Tinctionsmethode, mittelst welcher auf irgend welche chemische Weise gerade an diesen Gefässen ein Niederschlag erzielt wurde; und in der That könnten auch wir durch diese Bilder zu der Meinung verleitet werden, es finde eine chemische Einwirkung irgend welcher in gelöster Form anlangender Silbersalze auf die von ihnen durchtränkte

Gefässwand statt, wenn dies von den erwähnten Gefässen des ganzen Körpers gelten würde, da doch die silberhaltige Blutflüssigkeit überall dieselben Resultate erzielen müsste. So aber entbehren bereits die kleinsten Muskelarterien der Darmwand des Silbers und später werden wir Organe kennen lernen, deren Blutgefässe allgemein intact sind. Die Haut und der Darm, Gebilde, die auch normaler Weise in Bau und Function vielfache Analogien mit einander haben, sind bei der Argyria die einzigen Organe, die eine so schöne Markirung ihrer kleinsten Arterien darbieten, dass man dieselbe fast allein schon zu mikroskopischen Studien wie eine Injection verwerthen sollte. Vielleicht zeichnen sich gerade diese beiden Organe besonders durch eine reichlichere Transsudation von Blutserum aus den betreffenden Arterien aus, so dass damit auch mehr Körnchen in ihrer Wand, wie in einem Siebe zurückbehalten werden.

Neben den Arterien finden wir aber auch — und dies nur an den durch das Silbernetz des adenoiden Bindegewebes ausgezeichneten Dünndarmpräparaten — die Venen pigmentirt und zwar mit Körnchen, die wenig grösser sind und weiter von einander abstehen. Diese Pigmentirung tritt nicht schon in den kleinsten, jenen pigmentirten Arterien entsprechenden Venen zu Tage, sondern erst an den etwas grösseren, mit einer dickeren Adventitia bekleideten, und erstreckt sich nur auf die in der Submucosa verlaufenden Venen. Dieser Befund wird uns einigermassen verständlich, wenn wir erwägen, dass im Darmkanal die resorbirten, im Gewebssaft gelösten oder suspendirten Nahrungsstoffe nicht nur in die Capillaren, sondern auch in die Venen zu gelangen suchen, die Silberkörnchen aber in den letzteren durch die dichteren Bindegewebslagen der Wandung zurückbehalten werden, während sie in den Capillaren und kleinsten Venen ohne Hinderniss in den Blutstrom übergehen können. Die Venen des Dickdarms und namentlich die des Cöcum führten ebenfalls Pigment in ihrer Wandung, das sich aber vom Silberpigment durch die bedeutendere Massenhaftigkeit, die Grösse und Gestalt der einzelnen Körnchen wesentlich unterschied; es bildete einzelne grössere Haufen, die sich mit einander durch Pigmentstreifen vereinigten und nahm hierdurch ganz das Aussehen wirklicher, beinahe sternförmiger Pigmentzellen an, wie wir sie beim Frosche, an der Pia des verlängerten Markes, nicht selten auch im Mesenterium des Menschen zu Gesicht bekommen. Die Erklärungsweise dieses Pigmentes dürfte offenbar dieselbe sein, die wir bereits für das denselben Darmtheilen angehörende perifolliculäre, zwischen und unter den Drüsen ge-

legene Pigment angenommen haben: es ist durch einen chronischen Darmcatarrh bedingt und als Blutpigment in jene schwarze Modification übergegangen zu betrachten.

Wenden wir schliesslich noch unseren Blick auf die Darmserosa, so werden wir hier bei genauer Betrachtung die feinste zarteste Vertheilung der überall im Bindegewebe gleichmässig zerstreuten Silberkörnchen antreffen. Auf der Abbildung, die ich dem Dünndarm entnommen, sind dieselben viel zu gross gezeichnet: sie würden bei jener Vergrösserung noch gar nicht als distincte Punkte sichtbar sein, sondern dem Ganzen nur einen leichtgrauen Anflug geben. Eine besondere Anhäufung derselben in der äussersten subendothelialen Schicht, wie das gewissen subepithelialen Schichten entsprechen würde, ist nicht vorhanden, und es läge hierzu auch wohl kaum eine Veranlassung vor, da die zwischen den Endothelzellen befindlichen Lücken, die Recklinghausen'schen Stomata, den Körnchen überall einen Weg in die Peritonäalhöhle offen lassen.

Wie die Darmserosa, so stellen sich auch die übrigen Peritonealüberzüge, die mir an der Leber, Milz, dem Zwerchfell zu Gesicht gekommen sind, dar. Das Silber in feinster Form suspendirt in der Flüssigkeit des serösen Sackes, der ja gleichsam nur eine grosse vom Silber durchströmte Lymphspalte darstellt, wird durch die beständige Abscheidung der Lymphflüssigkeit an dieser und der Aufsaugung an jener Stelle an beiden Orten in gleicher Weise zur Ablagerung gebracht.

Endlich möge mir gestattet sein, in die Besprechung der Argyria des Darmtractus die noch restirenden Theile des Peritonäum, Omentum und Mesenterium, die Mesenteriallymphdrüsen und im Anschluss an diese die Lymphdrüsen im Allgemeinen hineinzuziehen.

Im Omentum sind mir nur die kleinsten Arterien in der schon besprochenen, nur weniger intensiven Weise silberpigmentirt aufgestossen. Das Bindegewebe desselben scheint danach ungeeignet, als Retentionsort kleinster körperlicher Elemente dienen zu können. Im Mesenterium dagegen fand ich noch daneben Stellen, die ich so recht eigentlich Silberstrassen nennen könnte. Während das umgebende Bindegewebe vollkommen normal war, sah ich hier stellenweise gewisse, dieselbe Richtung verfolgende Bindegewebszüge und Fasern mit Körnchen gleichmässig fein besetzt und durchdrungen. Wenn ich ein Bild gebrauchen

darf, so würde ich dies mit der Versandung eines Landstriches vergleichen, die durch den angeschwollenen Strom herbeigeführt nach der Ueberschwemmung zurückgeblieben ist. In diesen silberdurchsetzten Bindegewebsstrichen findet sich zuweilen auch ein durch körnige Zeichnung hervortretendes, bei verschiedener Einstellung als röhrenartig anzusehendes Gebilde, das von dem Bau eines Blutgefässes wesentlich abweicht und namentlich wegen seiner Anschwellungen und Buchtungen wahrscheinlich als ein Chylusgefäss aufzufassen ist. Da diese Chylusbahnen meist oder wohl immer in jenem silberdurchsetzten dunkleren Gewebe verlaufen, lässt sich leicht die durch den Contrast gegebene auffallende Deutlichkeit der mit weissem Chylus erfüllten Gefässe, die der Sectionsbericht erwähnt, erklären. Die Silberstrassen selbst bezeichnen offenbar die Bahn und Richtung des Gewebsstromes; ob diese Gewebsflüssigkeit aber hauptsächlich aus den Blut- oder Lymphbahnen ins interstitielle Gewebe vorgedrungen oder ob sie auf eigenen Wegen unabhängig von beiderlei Gefässsystemen direct vom Darm aus hierher gelangt sei, will ich nicht entscheiden. Gewisse mit diesem Silberbefunde einigermassen übereinstimmende Thatsachen finden wir in der mehrfach erwähnten Abhandlung von Huet. Hier hatte sich die Silberfärbung auf einen besonderen, der Ratte eigenthümlichen Mesenterialabschnitt beschränkt und daneben stach in scharfer Abgrenzung das durch Fettzellen weiss erscheinende Gebilde ab. Während uns aber in jenem Falle die Pigmentstrasse zur Milz führt, gelangen wir in unserem Falle zu den Lymphdrüsen des Mesenteriums.

Diese ganz eigenthümliche, einzig dastehende Pigmentirung der Mesenterial- und einiger Retroperitonäaldrüsen, die ich an allen übrigen Lymphdrüsen nicht wieder fand, und die daher in offenbarem Zusammenhange mit den Resorptionsverhältnissen des Silbers vom Darmkanal aus stehen, möge es rechtfertigen, wenn ich in dieses Capitel die Lymphdrüsen überhaupt hineinziehe. Die genannten Drüsen unterscheiden sich von den anderen mir vorliegenden Lymphdrüsen, den Bronchial-, den nicht afficirten Retroperitonäaldrüsen, den Lymphdrüsen der Leberpforte, den Inguinaldrüsen schon makroskopisch

1) durch ihre Kleinheit, da sie nur die Grösse einer Linse, höchstens die einer Bohne haben;

2) durch die dunkle, beinahe schwarze Färbung auf Oberfläche und Durchschnitt, was bereits bei der Section auffiel.

Wenn wir auch sonst die Argyria einen äusserst gering-

Es giebt zwei Wege, von denen aus es zu einer Ablagerung von Silberkörnchen in die Wandung des Dünndarms kommen konnte, und beide Wege kamen auch unzweifelhaft hier zur Geltung. Der eine Weg, ein Weg, den das ganze Pigment, sei es als Körnchen oder in flüssiger, gelöster Form, überhaupt einmal zurückgelegt haben musste, führt vom Darmlumen aus in das adenoide Gewebe der Zotte selbst, namentlich aber der Zottenbasis. Die andere Strasse wird von den Blutgefässen repräsentirt, aus welchen, wie überall, so auch im Darm mit dem Serum Silberkörnchen in den Säftestrom und das Saftkanälchennetz gelangen konnten. Allen diesen auf diese oder jene Weise in die Gewebsflüssigkeit der Darmwand übergetretenen feinsten Partikelchen standen abermals, wenn sie nicht irgendwo an den bekannten Stellen abgelagert wurden, zwei Strassen offen, die ebenfalls in gleicher Weise zur Geltung und Benutzung kommen: die directe Ueberführung in die Blutgefässe, und zwar in die Capillaren und kleinsten Venen, und ausserdem der Eintritt in die Chylusbahnen, den Ductus thoracicus und damit abermals schliesslich in den Blutgefässapparat. Während uns auf das Vorhandensein des ersten Vorganges die Pigmentirung der venösen Gefässe selbst führt, können wir auf die letztere Verbreitungsweise mit ziemlicher Sicherheit aus den Pigmentbildern des Dünndarms, des Mesenteriums und vor Allem der Mesenteriallymphdrüsen schliessen. Da der Blutstrom also in jedem Falle die weitere Verbreitung der Argyria mehr direct oder indirect zu übernehmen hat, so wird es uns ganz erklärlich werden, warum die Pigmentirung eine so allgemeine Verbreitung, die an gewissen Punkten immer einen gleichen Character annahm, gewinnen konnte.

Aehnliches sehen wir überall, wo irgend ein Bestandtheil des Blutes Farbenveränderungen im Körper hervorruft. Die Abhängigkeit der Argyria von der Blutcirculation hörte ich auch Virchow gelegentlich eines Falles von Argyria betonen, als ich bei meinem Studium in Berlin im Winter-Semester 1872/73 den Demonstrationscurs desselben frequentirte. Virchow fand, so viel ich mich erinnere und aus meinen Notizen entnehme, bei diesem Falle, der ebenfalls eine Complication von Tabes, Phthisis und Argyria darbot, im Darm und namentlich im Dickdarm eine graue Verfärbung der Schleimhaut, und dieser Umstand, dass der Dickdarm so ausserordentlich betroffen war, bezeugte, wie er sich ausdrückte, dass die Silberimprägnation keine directe, son-

dern vom Blute ausgehende sei. Ich war in meinem Falle in Zweifel, ob das Pigment, wie es mir im Dickdarm vorlag, der Argyria oder einem chronischen folliculären Catarrh angehöre und entschied mich aus mannigfachen Gründen, namentlich wegen der Massenhaftigkeit des Pigments mehr für das Letztere, da ich aus den zu wenig stichhaltigen chemischen Reactionen kein sicheres Resultat gewinnen konnte. Allein wenn die überaus intensive Pigmentirung im Virchow'schen Falle wirklich auf einer Silberablagerung beruht und nicht ebenfalls, wie ich vermuthen möchte, auf einem chronischen Catarrh, wenn überhaupt in allen Fällen von Argyria der Dickdarm eine so hochgradige Farbenveränderung zeigte, so würde ich auch in meinem Falle zu zweifeln aufhören und die Dickdarmfärbung als Zeichen der Argyria anerkennen. Mag dies aber auch sein, wie es will, soviel steht mit Sicherheit fest, dass der Dickdarm an der Aufnahme des Silbers in den Körper keinen Antheil hat, dass vielmehr der Dünndarm und zwar in unserem Falle weniger das Duodenum, wie es bei Frommann der Fall zu sein scheint, als vielmehr das Jejunum und Ileum einzig und allein als Resorptionsstätte dienten. Bei der Argyria der Ratte war nach Huet nur das Duodenum, in scharfer Grenze zum Magen und Jejunum hin mit seiner Färbung abschneidend, betroffen.

Es bleibt uns nun nach alle dem immer noch die eine Frage offen, ob das Silber als gelöstes Salz in das reticulirte Gewebe der Darmwand diffundirt sei und hier im Saftstrom sogleich gefällt, reducirt und theils abgesetzt, theils weiter transportirt worden sei, oder ob das Silber als körperliches Element, d. h. als feinstes, reducirtes Silbermolecül die Darmepithelien passirt habe. Diese Frage, die wir mit einer etwas allgemeineren Bedeutung dahin formuliren können, ob überhaupt feste Körper vom Darmkanal aufgenommen werden können, ist seit einer langen Reihe von Jahren immer und immer wieder aufgetaucht und in der verschiedensten Weise beantwortet worden, ohne dass die Controverse bis jetzt einen bestimmten Abschluss gefunden hätte. Während Wittich*) sogar den Uebergang von Blutkörperchen aus dem Darmlumen in die Darmwand beobachtet haben will, während Moleschott die Resorption fein vertheilten Froschpigmentes constatirt, sind die Erfolge bei Donders, der in den Darmkanal eines Hundes Thieraugen und damit in Zellen eingeschlossenes Pigment einführte, schwankend

*) S. Virchow's Archiv B. XI, p. 37: „Beiträge zur Frage uber Fettresorption" von Prof. v. Wittich in Königsberg.

und unsicher, und Andere (Hollander*), Rindfleisch**) kommen zu negativen und geradezu entgegengesetzten Resultaten. Letzterer gewinnt bei seinen Untersuchungen die Ueberzeugung, dass feste Körper nur durch gewaltsames, mit Zerreissung der betreffenden Membranen einhergehendes Eindringen, nicht auf präformirten Wegen eindringen können. Später wollte man gewisse Zellen, die die Gestalt der Becherzellen oder Vacuolen haben, für die Resorption fein vertheilten Fettes und damit auch zugleich für die mögliche Aufnahme kleinster, körperlicher Elemente verantwortlich machen (Letzerich***); dies wurde von Eimer†), Arnstein††) und besonders von Max Schultze†††) angefochten und widerlegt, während Heidenhain alle Epithelzellen des Darms als betheiligt bei der Fettresorption ansah und eine directe Verbindungsstrasse vom Darmepithel in das centrale Chylusgefäss hinein nachwies.

Was nun die Aufnahme des Silbers bei der Argyria anlangt, so nehme ich nach den mir bis jetzt vorliegenden Untersuchungen und Thatsachen an, dass das Silberpartikelchen, wie es im Körper eine allgemeine Verbreitung erfährt, so auch bereits als solches durch das Epithel in den Körper hineingelangt ist, und zwar stütze ich mich dabei auf folgende Gründe:

1) Es handelte sich zuerst darum, die dem Körper eingeführte, die Argyria verursachende Substanz näher kennen zu lernen und auf ihrem Wege durch den Darmkanal möglichst zu verfolgen. In unserem Falle hatten wir es mit dem Argentum nitricum zu thun, das in Pillenform mit Pulvis und Extractum Liquiritiae zusammengebracht verabreicht wurde. Ich hielt mich daher ganz an diese Form des Arzneimittels und machte im

---

*) S. Virchow's Archiv. B. XI, p. 100: „Beitrag zu Untersuchungen über den Uebergang kleiner fester Körper aus dem Darmkanal ins Blut" von Dr. Gustav Hollander.

**) S. Virchow's Archiv. B. XXII, p. 260. 1861: „In wie fern und auf welche Weise gestattet der Bau der verschiedenen Schleimhäute den Durchgang von Blutkörperchen und anderer kleinen Theile und ihre Aufnahme in die Gefässe" von Dr. E. Rindfleisch.

***) S. Virchow's Archiv. B. XXXVII, p. 232. 1866: „Ueber die Resorption der verdauten Nährstoffe (Eiweisskörper und Fette) im Dünndarm" von Letzerich. S. ausserdem von demselben Verfasser Virchow's Archiv B. XXXIX, p. 441.

†) S. Virchow's Archiv. B. XXXVIII, p. 428. 1867: „Zur Fettresorption und zur Entstehung der Schleim- und Eiterkörperchen" von Dr. Eimer.

††) S. Virchow's Archiv. B. XXXIX, p. 533.

†††) S. Archiv für mikroskopische Anatomie. B. III, p. 151. 1867.

Laboratorium des Herrn Prof. Hofmann unter der Leitung desselben und der freundlichen Unterstützung seines Assistenten Herrn Scheube mehrfache Untersuchungen über die Zersetzungsgrössen des mit jenen organischen Stoffen zu Pillen verarbeiteten salpetersauren Silbers. Als nächste Frage erschien, wie weit reines salpetersaures Silber durch organische Substanz der Pille selbst zersetzt wird, denn es ist bekannt, dass die fertigen Pillen lange nicht soviel salpetersaures Silber enthalten, als zugesetzt wurde. Ich nahm daher zuerst 10 ganz frisch zubereitete Pillen, in denen das Argentum nitricum in der Höhe von 0,050 (à Pille 0,005) zugesetzt höchstens 1 bis 2 Stunden mit dem erwähnten Constituens in Contact gewesen war, machte aus denselben im dunklen Raume durch Zusatz von wenig destillirtem Wasser eine ziemlich dünnflüssige Masse, filtrirte diese trübe bräunliche Flüssigkeit in eine hinreichend starke Salzsäurelösung, so dass der mit jedem durchfiltrirenden Tropfen noch vorhandene Silbersalpeter einen Niederschlag von Chlorsilber hervorrief. Nach vollständigem Auswaschen des Filterrückstandes gab das Filtrat der 10 Pillen im Ganzen nur 0,0101 Gramm Chlorsilber, entsprechend 0,0119 Gramm salpetersauren Silbers statt der ursprünglich zugesetzten 0,050 Gramm salpetersauren Silbers. Vier Fünftheile des Silbersalpeters sind also bereits zersetzt und reducirt in den Pillen einige Stunden nach der Bereitung.

Viel ungünstiger stellen sich natürlich die Resultate heraus, wenn die Pillen bereits längere Zeit gelegen hatten. So untersuchte ich solche, die in der Apotheke des Jakobshospitals schon vor mehreren Wochen, um als Vorrath zu dienen, gemacht worden waren, und sah hier im ersten Filtrat kaum eine Trübung von Chlorsilber, so dass also nur Spuren von Argentum nitricum da sein konnten. In 6 Pillen, die das Alter einer Woche hatten, die ebenfalls je 0,005 Argentum nitricum der Bereitung nach enthalten sollten, zusammen also 0,030, konnte ich nur durch die quantitative Analyse 0,0015 Argentum nitricum nachweisen; es war also $^1/_{20}$ des ursprünglichen Bestandes noch vorhanden, $^{19}/_{20}$ waren zersetzt. Auf nähere Erkundigung hin erfuhr ich, dass jener tabeskranke Patient durchaus keine ganz frisch zubereiteten Pillen erhalten habe, sondern meist solche, die bereits vor mehreren Tagen gemacht waren. Wenn wir nun weiterhin erwägen, dass die ganze Anzahl der Pillen, die dem Patienten in einer Schachtel verabreicht wurden — es waren dies etwa 30—50 Stück — nicht auf ein Mal, sondern nach und nach verbraucht wurden, so haben wir in diesen Zeiträumen weiterhin eine Gelegenheit zur Reduction des Arzneimittels. Wir dürfen

es danach als bestimmt hinstellen, dass Patient in jenen Pillen weniger salpetersaures Silber, als vielmehr körniges reducirtes Silber einnahm. Von den Quantitäten aber, die nun wirklich noch als Argentum nitricum in den Magen und Darm gelangen, wird ein nicht geringer Theil in Chlor- und Schwefelsilber verwandelt, fällt theils ebenfalls der Zerlegung in reducirtes Silber anheim, theils wird es wieder mit den Fäces ausgeschieden, und nur ein verhältnissmässig sehr kleiner Theil bleibt übrig zur Bildung eines löslichen Silberalbuminats, das der bisher geltenden Annahme nach auf dem Diffusionswege in den Darmkanal gelangt und der Argyria zu Grunde liegt. Dagegen hat unzweifelhaft die Annahme, dass der am reichlichsten vorhandene Stoff, das reducirte Silber, die Argyria erzeuge, von vornherein die meiste Wahrscheinlichkeit für sich.

2) Was aber hier gilt, braucht nicht von allen Fällen zu gelten, und sobald mir nur ein einzig Mal eine Argyria aufstösst, bei der es weder ausserhalb, noch innerhalb des Darmkanals zu einer Silberreduction gekommen sein konnte, muss ich meine Ansicht als eine falsche fallen lassen. Wenn wir aber alle bisher veröffentlichten genügend beobachteten Fälle von Argyria durchgehen, so findet sich da nirgends eine Widerlegung meiner Meinung, öfter eine Begründung derselben, da überall neben anderen Silbersalzen mehr oder weniger reducirtes Silber in den Darmkanal gelangt sein musste. In den meisten Fällen von Epilepsie und Tabes wurde das Silber in Pillenform verabreicht, und auch bei Anwendung anderer Pillenconstituentia, wie Bolus alba, Mica panis ist die Reduction keine unbedeutende. Bei jener Argyria der Ratte hatte sich ebenfalls eine grosse Portion des salpetersauren Silbers zersetzt*), bevor es noch in den Darm der Thiere kam.

In neuester Zeit sind in der Gazette médicale de Paris von Dr. Duguet**) zwei Fälle veröffentlicht worden, in denen durch lange Zeit fortgesetzte Bepinselungen des Gaumens und Rachens mit salpetersaurem Silber eine Argyria hervorgerufen wurde. Es war hier zweifelhaft, ob das Silber an der Applicationsstelle selbst, die allerdings am prägnantesten schwarz gefärbt war, resorbirt wurde oder ob die Aetzungsproducte, die vom Patienten

---

*) S. Recherches sur l'argyrie par M. Huet. „Les rats ne prirent souvent leur nourriture que long temps après qu'elle leur avait été donné, de telle sorte qu'une portion de l'argent se réduisait."

**) S. Gazette médicale de Paris 1874. „Note sur un cas d'argyrie consécutif à des cautérisations répétées de la gorge avec le nitrate d'argent" par le docteur Duguet.

immer verschluckt wurden, die Argyria auf gleiche Weise, wie wir es in allen anderen Fällen sahen, vom Darmkanal aus hervorgerufen hatten. Ist Letzteres der Fall, wie ganz leicht denkbar, so hindert uns Nichts, hier vor Allem auch an die Aufnahme reducirten Silbers in den Körper zu glauben, da wir gesehen haben, wie rasch und leicht bei Berührung des Argentum nitricum mit organischen Stoffen eine Reduction eintritt und da die mit reducirten Silberpartikelchen durchsetzten Rachenhäute sich durch die fortgesetzten Aetzungen fortwährend abstiessen und in den Darmkanal gelangten. Leider war es mir nicht möglich, noch andere Argyriafälle, wie sie unter Anderem auch bei chronischem Darmcatarrh durch hartnäckige Einführung salpetersauren Silbers in Solution entstehen sollen, zu vergleichen und näher zu beleuchten, da diese interessanten Zeugen einer consequenten Therapie der Litteratur meist gar nicht oder nur höchst unvollständig überliefert zu werden pflegen. Ein sicheres Urtheil liesse sich vielleicht aus Vergleichungen gewinnen, wenn jeder Argyriafall in kurzer Weise mit Angabe des Arzneimittels, der Dosirung desselben und dem Eintritt der Hautentfärbung bekannt gemacht würde.

3) Wenn es mir auch nicht möglich war, einen in Silberresorption eben begriffenen Darm zu untersuchen, so lässt sich doch auch aus den Spuren, welche die unmittelbare Ueberwanderung des Silbers aus dem Lumen in die Chylus- und Blutbahnen zurückgelassen hat, eine grosse Analogie mit der Fettresorption erkennen, bei der es sich ja ebenfalls, abgesehen von einer geringen Verseifung des Fettes, ganz besonders um eine Aufnahme feinster körperlicher Elemente, kleinster emulgirter Fetttröpfchen handelt. In beiden Fällen sind dieselben Darmabschnitte, die mittleren Dünndarmschlingen, mit Vorliebe betheiligt und in beiden Fällen sind die Zotten und zwar mehr die Zottenspitzen in übereinstimmender Weise mit kleinsten Elementen regelmässig durchsetzt. Freilich fehlt bei der Argyria die Anfüllung des Centralkanals und der Chylusbahnen, allein wir müssen wohl unterscheiden, dass es sich beim Fett um eine in kurzer Zeit und auch nur auf kurze Zeit stattfindende massenhafte Einfuhr handelt, beim Silber um ein allmähliges Eindringen und Liegenbleiben immer nur sehr spärlicher Mengen, und dass gerade in den grossen freien Bahnen das Silberkörnchen sich nicht aufhält, sondern im Gegentheil weitergeführt wird. Was aber die Feinheit des Silberkörnchens anlangt, so kann sich dasselbe nach dem, was wir an manchen Orten gesehen haben, sehr wohl mit einem emulgirten Fettmolecül messen.

4) Wir wissen, dass sehr schwache Silberlösungen ($^1/_{2000}$) in die Blut-, Lymphwege oder in die interstitiellen Gewebsräume injicirt, mit der Zwischen- oder Kittsubstanz der Endothelien eine Verbindung eingehen, die reducirt wird und die Begrenzung dieser Zellen in dunklen Umrissen wiedergiebt. Wenn nun in unserem Falle das gelöste Silbersalz als solches in die Gewebe gelangt wäre, so müsste es doch in ähnlicher Weise seine Bahnen gezeichnet haben. Allein nirgends lässt sich bei der Vertheilung des Silbers und den hierdurch hervorgebrachten Bildern auch nur ein Anklang an jene Endothelialdarstellungen, geschweige denn eine Aehnlichkeit mit denselben finden.

Aus dem Genannten ergiebt sich freilich noch nicht mit absoluter Gewissheit, dass das Silberkörnchen als solches in die Darmwand und von da aus in die Circulation komme, und es dürfte nicht schwer werden, jeden einzelnen der genannten Gründe als ungenügend darzustellen, allein in der Gesammtheit und dem Zusammentreffen aller Momente liegt doch etwas Zwingendes, einigermassen Beweisendes. Bewiesen aber wäre die Sache unzweifelhaft, wenn es uns gelingen würde, an Thieren durch alleinige Fütterung reducirten Silbers eine Argyria hervorzurufen. Ich habe solche Versuche bereits zu machen angefangen und werde darüber später Bericht erstatten. Uebrigens stehen unter den körperlichen Elementen die Silberkörnchen nicht einzig da in der Fähigkeit, vom Darmkanal aus aufgenommen zu werden. Sehen wir doch, wie kleinste Organismen, Pilze, dieselben Wege passiren und sich vom Darme aus weithin im Körper verbreiten. So sagt Hiller*) in einer erst jüngst veröffentlichten Arbeit, dass genau auf die gleiche Weise, wie die zur feinsten Emulsion zertheilten Fettkügelchen der Nahrung, auch einzelne Monadenkörner in die Chylusgefässe der Schleimhaut resorbirt und somit auch in weitere Circulationsbahnen, in den Körperkreislauf aufgenommen werden. Meiner Meinung nach ist ebenso auch das Silberkörnchen wegen seiner Feinheit und vielleicht noch anderer, unbekannter, den Darmepithelien gegenüber sich geltend machender, physicalischer Eigenschaften zu einer Resorption im Darmkanal geeignet und nimmt dadurch unter all den Stoffen, denen man bisher den Eintritt in die Darmwand und damit in den Körper erzwingen und vindiciren wollte, wie Pigment, Blutkörperchen etc., einen besonderen Platz ein.

*) S. Virchow's Archiv Bd. LXII, p. 345 „Kritische Bemerkungen über die Schizomycose des Digestionsapparates, sowie über Endocarditis bacteritica u. sog. Pilzembolien“ von Dr. Hiller.

3) Argyria des Gehirns und Rückenmarks.

Als ich in meinen Untersuchungen an die Centralorgane des Nervensystems gelangte, war ich wohl einigermassen gespannt auf das, was ich hierselbst, mit dem scharfen Auge des Mikroskops versehen, erblicken würde, denn hier sollten wir ja vor Allem den Wirkungskreis des Silbers vor uns haben und durften hoffen, hier vielleicht augenscheinliche Beweise jener Heilkraft der Argyria auf den Krankheitsprocess zu finden. Diese Erwartungen wurden jedoch vollständig getäuscht. An Durchschnittspräparaten, welche verschiedenen Stellen des Rückenmarks entnommen waren, liess sich wohl überall die ausgesprochenste tabetische Veränderung, Abflachung der hinteren Peripherie des Markes, keilförmige Atrophie der Hinterstränge, Hervortreten der zellenreichen Neuroglia und theilweises Uebergreifen des Processes auf die hinteren Nervenwurzeln constatiren; allein ich sah ausserdem Nichts, was auf der Argyria beruhen könnte. Ebenso war das Grosshirn in seiner weissen und grauen Substanz, in seinen nervösen und bindegewebigen Elementen, in seinen Blut- und Lymphgefässen vollkommen frei von Silberpigment, und im Kleinhirn bemerkte ich nur einzelne kleine, vielleicht als Silber aufzufassende Körnchen, welche der Wandung der Capillaren hier und da ansassen, als ob sie auf einer Durchwanderung durch dieselbe begriffen seien. Dies Letztere aber nahm ich nur in der äusseren bis zu den Purkinje'schen Zellen reichenden Schicht wahr; die Körnerschicht und die weisse Substanz war vollkommen pigmentlos. Die sonstigen Anomalien des Hirns, soweit sie namentlich jene im Sectionsbericht erwähnten Erweichungsheerde betrafen, standen entschieden mit der Argyria in keinem Zusammenhange und ich unterlasse es daher, näher auf dieselben einzugehen.

Wenden wir uns nun zu den Hirnhäuten, so können wir die Pia und Arachnoidea ebenfalls als vollkommen unbetheiligt an der Argyria übergehen. An der ersteren Haut, der eigentlichen Gefässhaut, fällt dies um so mehr auf, da wir ja die Gefässe als Verbreitungsorte der Argyria kennen und in der Wandung derselben anderwärts sehr reichliches Silber entdeckten.

Erst in der Dura mater des Gehirns und Rückenmarks lässt sich deutliches Silberpigment nachweisen. Dieselbe führt kleinste, staubartige Silbermolecüle, welche ganz gleichmässig vertheilt bei wechselnder Einstellung des Präparates

überall zwischen den Bindegewebsfasern als kleinste schwarze Pünktchen auftauchen und verschwinden. Dies gilt in gleicher Weise von dem ganzen Querschnitt der harten Hirnhaut, so dass die Körnchen sich weder nach dem Schädel, noch nach dem Endothel hin anhäufen. Es steht danach die Dura, ihrem Verhalten der Argyria gegenüber zu urtheilen, ungefähr auf derselben Stufe mit dem Peritonäum oder auch mit dem Periost oder Perichondrium, und sie hat ja überhaupt ihrer Structur nach viel Uebereinstimmendes mit diesen Gebilden.

Im völligen Gegensatze zum Pigmentmangel des Gehirns, Rückenmarks und seiner Häute steht weiterhin die überaus intensive Pigmentirung der Adergeflechte, welche man mit allem Rechte als versilbert bezeichnen darf. Die schon dem blossen Auge bei der Section als tintenschwarz erscheinenden Gebilde hatten nach längerer Aufbewahrung in Alcohol eine mehr graue Farbe angenommen. — Wollte man dieselben in kleine Theilchen zerzupfen, so gelang dies nur sehr schwer: das Gewebe hatte seine elastischen Eigenschaften verloren und neigte sich mehr einem bröckligen Zerfall zu, als ob demselben eine fremde anorganische Substanz eingelagert sei. Dass wir der Silbereinlagerung wirklich einen solchen Einfluss auf die Gewebe einräumen können, hatten wir bereits anderweitig an der Haut kennen gelernt. Die dunkle Pigmentirung der Choroidealplexus wurde im Frommann'schen Falle und ebenso auch in jenem oben erwähnten Virchow'schen gefunden und es gehört dieselbe unzweifelhaft ebenso zur Argyria, wie die Pigmentveränderung der Haut, des Darms, der Nieren, kurz aller übrigen Körpertheile. Nirgends aber wird uns ein mikroskopisches Bild derselben geboten, obwohl uns gerade hier eine wunderbar regelmässige und schöne Darstellung der Pigmentvertheilung entgegentritt.

Die Plexus choroidei bestehen bekanntlich ihrer Hauptmasse nach aus Gefässschlingen oder Gefässzotten, die den grösseren mehr der Länge nach verlaufenden Gefässen seitlich aufsitzen. Macht man einen Durchschnitt durch die grösste Dicke eines solchen Gebildes, so sieht man in der Mitte grössere Gefässe (Arterien und Venen) zumeist auf dem Querschnitt, nach aussen davon fast ringsum capilläre Gefässschlingen auf Quer- und Längsschnitt, die ein ziemlich weites in unserem Falle dicht mit Blut angefülltes Lumen haben; das Ganze wird locker zusammengehalten durch ein eigenthümliches, äusserst zellenreiches Bindegewebe, welches meist in der Umgebung der grossen Gefässe eine dichtere gefässlose Anhäufung bildet und hier leicht zu

mannigfachen Metamorphosen, so in unserem Falle zur Umwandlung in Hirnsand geneigt ist. Die ganze Aussenfläche, die also nur capilläre und grössere Blutgefässe aufweist, ist von einer ununterbrochenen, vielleicht einer besonderen Membran aufsitzenden Epithel- oder Endotheldecke überkleidet, so dass also jede das Gefäss verlassende Substanz, um in die Ventrikelhöhle zu gelangen — und dies ist natürlich vor Allem bei der Hirnflüssigkeit der Fall — diese eigenthümlich kubisch, nach aussen hin meist etwas rundlich gestalteten Zellen durchwandern muss. Sehen wir uns nun unsere Präparate des Plexus choroideus bei Argyria an, so haben wir da nicht lange nach dem Silberpigment, wie das wohl anderswo nöthig ist, zu suchen: es liegt dasselbe in dichten schwarzen Körnchen regelmässig angeordnet überall und gleichmässig am Grunde der Epithelien und es bildet hier, wie nirgends sonst, eine exquisite Silbermembran. Während uns diese Silberdecke auf einem genauen Querschnitt nur als schwarzer Saum unterhalb des Epithels erscheint, erhalten wir auf Schrägschnitten, wenn wir die Membran mehr von der Fläche her sehen, eine eigenthümlich regelmässige Zeichnung derselben, als häufen sich die Silberkörnchen in den Zellenzwischenräumen entsprechenden Stellen, so dass es zu einem Abdruck der Zellen auf der Membran kommen muss. Diese silberpigmentirte Basalmembran ist nicht etwa ein integrirender Theil der Gefässwand, wenn sie auch derselben eng anliegt, sondern sie lässt sich, wie Zerzupfungspräparate beweisen, frei von Gefäss und Epithel isoliren. Die Gefässwände selbst waren silberfrei; dagegen beobachtete ich in einzelnen Epithelzellen dunkelbräunliche glänzende Körperchen. Dieselben möchte ich aber weniger für Silber, als für jene hier nicht selten vorkommende, mehr physiologische Pigmentirung halten, die nach Haeckel*) eine Umwandlung von Fett in Pigment darstellen soll. Das Epithel giebt hier offenbar wieder den Wall ab, den das Pigment nicht übersteigen kann, und an den es sich mit seiner ganzen Masse andrängt.

Es sind diese Präparate so recht geeignet, uns über die rein mechanisch-physiologischen Verhältnisse der Argyria, daneben aber auch über den Bau der Gewebe selbst Aufschluss zu geben. Während der endotheliale Ueberzug der Dura, des Peritonäum kein Hinderniss für das Durchtreten fremder Körper bot, denn dann müssten wir eine gleiche Pigmentansammlung finden, gilt

*) S. Virchow's Archiv Bd. XVI, p. 256.

dies sehr wohl von diesem Epithel der Choroidealzotten. In gleicher Weise denke ich mir die nicht weniger starke Pigmentirung der Gelenkzotten*) zu Stande gekommen, die ich überhaupt auch der Structur nach den Choroidealzotten an die Seite stellen möchte. Das ebenerwähnte mit Hirnsand durchsetzte, eigenthümliche Bindegewebe war silberfrei, doch fand ich in demselben in der Nähe grösserer Gefässe einzelne kleine Häufchen unregelmässig grossen, ungleich geformten, gelben und bräunlichen Pigments, das als Blutpigment aufzufassen ist und bei dem Gefässreichthum der Adergeflechte überhaupt häufig vorkommen soll. Dass sich sonst keine pathologischen Veränderungen im Plexus wahrnehmen liessen, dass an der Ventrikelflüssigkeit nichts Abnormes bemerkt wurde, ist abermals ein eclatanter Beweis, wie wenig die Gewebe selbst gegen eine so starke Silbereinlagerung reagiren.

Wie werden wir uns nun diesen Thatsachen gegenüber die Pigmentlosigkeit des Gehirns erklären, in welches doch ebenso gut, wie in die Choroidealplexus und harte Hirnhaut Silberkörnchen gelangt sein müssen? Sicherlich sind fortwährend feinste Pigmentmolecüle durch Gehirn und Rückenmark mit Blut-, Lymph- und Gewebsflüssigkeit geströmt und möglichenfalls beruht auch hierauf der nutzbringende Einfluss des salpetersauren Silbers auf die Krankheit, wenn derselbe kein eingebildeter, imaginärer ist. Allein in denselben Quantitätsverhältnissen, als Silber beständig zugeführt wurde, in denselben Mengen wurde es auch an andere Orte wieder abgeführt; es konnte sich nirgends ansammeln, weil die dazu passende Gelegenheit, der geeignete Filtrirapparat, fehlte. Auch die Circulationsverhältnisse, die im Gehirn einem bedeutenden und raschen Stoffwechsel genügen sollen, mögen der Silberablagerung ungünstig sein. Was an Silber aber nach dem Aufhören des Lebens eben auf der Durchwanderung der Hirntheile begriffen, liegen geblieben ist — und dies sind ja in der Zeiteinheit immer nur wenige Partikelchen gewesen, wie wir bereits früher sahen, — das nachzuweisen, möchte selbst dem geübtesten Mikroskopiker schwer werden.

---

*) S. Atlas der pathologischen Anatomie von Dr. Thierfelder. 4. Lieferung. Tafel XXII. Fig. 6.

Erklärung der Abbildungen zu Tafel V.

Diese Abbildungen, bei deren Zeichnung mir Herr Dr. Thierfelder wiederum mit freundlichem Rathe zur Seite stand, gehören in Fig. 1, 2 und 3 zum Capitel des Darmtractus, in Fig. 4 zu dem des Nervensystems.

Fig. 1. Dünndarm. Alcohol-Präparat durch Nelkenöl aufgehellt, so dass die eigentlichen Gewebselemente zurücktreten und das Silberpigment allein deutlich bleibt. Vergrösserung 1 : 100.

Der Schnitt ist annähernd parallel zur Längsachse des Darmrohrs geführt, so dass die nur unbedeutende Silberquantitäten führende Ringsmuskelschicht (rm-rm) die Längsrichtung der Fasern, die darunter befindliche Längsmuskelschicht (lm-lm) dieselben auf dem Querschnitte zeigt. Schräg durch beide Schichten verläuft eine grössere Arterie (a) von einer Vene (v) begleitet. Unten schliesst sich die durch Silbereinlagerung fein punktirt erscheinende Serosa (s-s) an, während oberhalb die dunklen, mit Silberkörnchen dichtbesetzten Bindegewebefasern der Submucosa (sm-sm), die arteriellen (a) und venösen (v) Gefässe, erstere durch Silberpigmentirung ausgezeichnet mehr oder weniger deutlich hervortreten. Die grössere, links am Bilde befindliche, schräg durchschnittene Vene, deren Lumen mit Blutkörperchen erfüllt ist, führt ebenfalls Silberpigment in ihrer Wand. Oben die mit Silberkörnchen durchsetzten Zotten (z) und darunter die Mucosa (m-m) nebst dem der Umgebung der schwach angedeuteten Lieberkühn'schen Drüsen angehörenden Silbernetze und der stärker versilberten Muscularis mucosae (mm).

Fig. 2. Mesenterium des Dünndarms. Alcohol-Präparat durch Nelkenöl aufgehellt. Vergr. 1 : 150.

In dem faserigen Bindegewebe des Mesenterium (b-b) zeichnen sich einzelne Fasern und ganze Faserzüge durch reichliches in körniger Form abgelagertes Silberpigment aus.

Fig. 3. Mesenteriallymphdrüse. Alcohol-Präparat durch Nelkenöl aufgehellt. Vergr. 1 : 150.

In dem abgebildeten Präparate haben wir unten die körniges Silberpigment aufweisende Lymphdrüsenkapsel (c-c), die mehrere Trabekel (t) zwischen die Follikel (f) entsendet. Die dunkelpigmentirten Spannfasern (s) sind zahlreich und deutlich in der Rindensubstanz, spärlicher und undeutlicher links oben, wo wir uns mehr der Marksubstanz der Drüse nähern. Ziemlich die Mitte des Bildes weist einige im lymphoiden Gewebe des Follikels selbst befindliche Körnchen von Blutpigment (bp) auf.

Fig. 4. Plexus choroideus. Alcohol-Präparat durch Carmin tingirt. Vergr. 1 : 170.

Die Gefässzotte, die wir in der Abbildung vor uns haben, ist einem Präparate, das einen vollkommnen Durchschnitt des Plexus choroideus zeigt, entlehnt. Nach unten zu würden uns die mit Blutkörperchen strotzend gefüllten Gefässe (v) den mehr im Innern des Plexus verlaufenden grösseren Gefässstämmen zuführen. An der Oberfläche der Gefässzotten das der Silbermembran (arg) aufsitzende Epithel (e-e). An einer unten im Bilde hervortretenden Stelle des Bindegewebes (b) ein kleines Häufchen dunkleren Blutpigments (bp).

XXII. Ueber ein primäres melanotisches Endotheliom der Leber.

Von

Cand. med. C. O. Block.

(Hierzu Tafel VI. A. Fig. 1—4.)

Die vorliegende Arbeit, welche ein selteneres Vorkommniss, einen primären melanotischen Tumor der Leber behandelt, hat als Resultat einige bisher unbekannte Beiträge zur Kenntniss des sogenannten melanotischen Carcinoms der Leber ergeben und schliesst sich damit unabhängig den erfolgreichen Bestrebungen an, welche in den sorgfältigen Arbeiten Schüppel's und seiner Schüler* über die Histogenese des Leberkrebses niedergelegt sind.

Aus der Krankengeschichte der Frau, von welcher der erwähnte Tumor herrührt, wäre ungefähr Folgendes hervorzuheben.

Frau S., 48 Jahre alt, Blondine, ist vom 15. Jahre menstruirt, im 32. Jahre verheirathet und hat 3 Kinder geboren, das letzte im Jahre 1865. Seit August 1874 bemerkte sie ein Stärkerwerden des Leibes. Ende September erfolgte die letzte Blutung e vagina. Sie glaubte danach schwanger zu sein. Am 20. November erkrankte sie schwerer mit Athemnoth, Harnverhaltung, Schlaflosigkeit, Leibschmerzen und enormer Ausdehnung des Unterleibes. — Bei der Untersuchung zeigte sich der Uterus senil involvirt. Dagegen befand sich im Unterleibe eine colossale, feste höckrige Geschwulst, die als Lebercarcinom diagnosticirt wurde. Unter zunehmender Anschwellung des Leibes trat immer stärkere Abmagerung mit Verfall der Kräfte ein. Am 8. December erfolgte ein plötzliches Zusammenfallen des Leibes, so dass der Tumor vollkommen deutlich durchgefühlt werden konnte. Zugleich vermehrte sich bedeutend ein

---

*) Zur Lehre von der Histogenese des Leberkrebses. Von Dr. Oscar Schüppel, Professor in Tübingen, im Archiv d. Heilkunde 1868. Bd. IX. S. 387 ff.

Dr. Fetzer, Inauguraldissertat. Tübingen 1868.

Oedem in der Unterbauchgegend und in den Beinen. Der Urin war chocoladefarben: er enthielt zur Hälfte Eiweiss, daneben Pigmentschollen und zahllose Blutkörperchen. Schon am 11. December erfolgte der lethale Ausgang*).

Aus dem Sectionsbefunde, welcher die Diagnose bestätigte, ist Folgendes bemerkenswerth:

Hirn, Lungen, Milz, Magen, Darm und Uterus ohne besondere Abnormität.

Im Pericardium viscerale nahe dem Ursprung der grossen Gefässe ein beinahe erbsengrosser schwarzer Knoten. Das Herz klein, sehr schlaff, rechter Ventrikel etwas dilatirt. — Unter dem Endocardium des rechten Ventrikels sitzen neben zwei stecknadelkopfgrossen schwarzen Knötchen äusserst zahlreiche, zum Theil makroskopisch kaum sichtbare schwarze Geschwulstknötchen. Eben solche submiliare Knötchen finden sich durch das Endocardium des linken Ventrikels hin zerstreut. — Das linke Nierenbecken enthält einen linsengrossen schwarzen Geschwulstknoten, daneben eine kirschkerngrosse, gelblichgraue, papilläre Schleimhautwucherung.

Die Leber ist sehr bedeutend vergrössert und etwa 12 Kilo schwer. Sie ist im Allgemeinen von normaler Gestalt; nur erscheint sie von etwas stärkerem Dickendurchmesser, und der rechte Lappen ist von oben nach unten beträchtlich verlängert. Die Leberkapsel ist an der Vorderfläche des rechten Lappens in den oberen Partien platt und stark gespannt. Die Zeichnung an der Oberfläche ist unregelmässig, erscheint in den oberen Partien blauschwarz und weiss gesprenkelt, in den mittleren durch Vermehrung der eingesprengten, meist miliaren, aber auch linsen- bis kirschgrossen weissen Flecke grau. An manchen Stellen tritt die acinöse Structur dadurch, dass sich die Umgrenzung eines Acinus scharf weiss gegen die dunkle Farbe des Gewebes abhebt, sehr klar hervor, meist aber erscheint sie verwischt. — An den untern Theilen der Vorderfläche des rechten Lappens ist die Leberoberfläche durch vielfache drusige Erhebungen ungleichmässig. Dieselben sind dadurch entstanden, dass sich das Bindegewebe, welches in weissen Strängen durchscheint, bedeutend verdickt und die Leberkapsel an dem untern Theil der vordern wie hintern Leberfläche stark eingezogen hat.

---

*) Diesen Abriss der Krankengeschichte verdankt Verf. der Güte des Herrn Dr. Leopold, welcher die Kranke behandelt und auch die Section ausgeführt hat.

— An einer Stelle, ca. 5 Ctm. vom Ligamentum suspensorium entfernt, befindet sich eine runde weisse Delle von 2 Ctm. Durchm. An einer weiter oben gelegenen Stelle befindet sich ein ebenfalls 2 Ctm. im Durchm. haltender, durch narbiges Bindegewebe scharf umschriebener dunkler Fleck, welcher auf dem Durchschnitt einem 1,5 Ctm. in die Tiefe gehenden runden schwarzen Knoten entspricht, der gegen das angrenzende ebenso dunkle Gewebe durch eine 1 Mm. dünne Bindegewebskapsel abgegrenzt ist. — Die Lymphgefässe unter der Kapsel scheinen in den oberen Theilen der Vorderfläche des rechten Lappens in der Gegend des Ligament. suspens. deutlich mit verdickten Wandungen durch. — Die Oberfläche des linken Lappens zeigt ganz besonders deutlich die Vermehrung des interacinösen Bindegewebes; an einzelnen Stellen des untern Theils ist die Kapsel weisslich verdickt. Die Grundfarbe ist auch hier ein tiefes Blauschwarz. Aus einzelnen sonst glatten Stellen der Oberfläche springen mehrere linsen- bis kirschkerngrosse Erhebungen hervor.

Durchschnitte der Leber zeigen nirgends weder in Farbe noch Structur ein normales Aussehen. Die oberen Theile des rechten Lappens sehen durch vielfache miliare bis erbsengrosse helle Einsprengungen in die dunkle Grundsubstanz grau aus. Ein faustgrosser blauschwarzer umschriebener Knoten liegt nur durch die Verschiedenheit der Färbung abgegrenzt mitten in diesem grauen Gewebe. — Dieselbe dunkle Farbe zeigt die ganze untere Hälfte des rechten Lappens und der obere und hintere Theil des linken Lappens. Das Bindegewebe ist deutlich, aber nicht beträchtlich vermehrt, so dass die Consistenz der Leber selbst nach längerem Liegen in starkem Spiritus noch teigig geblieben ist. Gefässdurchschnitte sind nur wenige sichtbar und dann von ziemlich reichlichem Bindegewebe umgeben.

Die makroskopische Betrachtung der Leber allein mit ihrer scharf abgegrenzten verschiedenartigen Zeichnung konnte bei der vorwiegenden Häufigkeit metastatischer Tumoren in diesem Organe leicht dazu verleiten, die helleren Theile als normales Lebergewebe und die dunkeln scharf davon abgegrenzten Partien als umschriebene Krebsknoten anzusehen. Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten aus den helleren und dunkleren Theilen ergab jedoch nur den quantitativen Unterschied, dass in den dunkleren Partien die ergriffenen Gewebselemente sämmtlich pigmentirt waren, während in den helleren mehr grauen Theilen zwischen den pigmentirten Stellen zahlreiche pigmentlose oder nur wenig pigmentirte eingestreut waren.

Im Allgemeinen ist die stärkere Pigmentirung in denjenigen Theilen anzutreffen, in denen das Blut am meisten stauen musste, nämlich, wie der Sectionsbefund ergiebt, in den abhängigeren Theilen. Ebenso ist die ausgesprochene Hypertrophie des Bindegewebes in den am tiefsten gelegenen Leberabschnitten, nämlich vorne an dem weit hinabreichenden untern Theile des rechten Lappens und an der hintern Seite in der Gallenblasengegend am deutlichsten sichtbar, am linken Leberlappen aber an den entsprechenden tiefsten Stellen.

Betrachtet man bei 50facher Vergrösserung Schnitte, die der in Spiritus aufbewahrten Leber und zwar zunächst den weniger veränderten helleren Theilen entnommen und in Glycerin angesehen wurden, so fällt zunächst reichliches Pigment auf, das sich vom Rande des Leberläppchens in mannigfacher Anordnung gegen die Centralvene hinzieht. — Gewöhnlich ist der ganze Randtheil des Läppchens stark pigmentirt, gegen die Mitte zu nimmt die Pigmentirung ab, und die nächsten Umgebungen der Centralvene sind vielfach ganz pigmentfrei. Aehnliche Bilder zeigen oft viele aneinander grenzende Läppchen, so dass sich auf diese Weise der makroskopische Befund erklärt, welcher eine Einsprengung heller Knötchen in dunkle Grundsubstanz ergibt.

An andern Stellen bemerkt man, wie unterhalb des pigmentfreien Lumens eines grösseren Portaästchens ein breiter keilförmiger oder bandartiger Streifen, stark und gleichmässig pigmentirt, gegen das Lumen der Centralvene hin verläuft, während die beiderseits gelegenen Partien höchstens vereinzelte Pigmentirung zeigen.

Die nächstliegende Frage war nun, in welchen Gewebselementen liegt das Pigment?

Die schwächeren Vergrösserungen gaben darüber keinen Aufschluss. Sie zeigten die Lumina aller grösseren inter- wie intralobulären Gefässe pigmentfrei. Wo die Centralvenen mit Pigment verstopft waren, liessen sich dieselben nicht mehr deutlich als solche erkennen.

Auch die stärkeren Vergrösserungen gaben darüber nur sehr selten und nicht beweisenden Aufschluss. Man sah zwischen erhaltenen oder verdünnten Leberzellenbalken dunkel pigmentirte, bald runde, bald buchtige und mit Ausläufern versehene Flecke und gleichfalls pigmentirte Streifen von sehr wechselnder Länge und Breite, etwa von der einer feinsten Capillare bis zu derjenigen kleiner Pfortaderäste. Daneben lagen deutlich erkennbare Querschnitte pigmentfreier Capillaren, während andere vielfach verästelte dünne pigmentirte Streifen sich in

schmale ebenfalls verästelte, aber nicht pigmentirte Streifen fortsetzten, die sich durch ihre Verästelung, ihre Lumina und dadurch, dass sie Leberzellengruppen umfassten, als atrophische zusammengefallene Capillaren kennzeichneten. Rückwärts setzten sich diese verästelten pigmentlosen Capillaren also direct in pigmentirte bald dünnere bald dickere scheinbar solide Streifen fort, die wieder in schwarze rund umschriebene oder mit Ausläufern versehene Flecke mündeten. Die pigmentirten Fortsetzungen der Capillaren mussten also wieder Capillaren sein und die schwarzen Flecke ebenso und zwar quer getroffene Gefässe.

Ein Theil der Leber wurde nachträglich von einem Pfortaderzweige aus mit Carminleim injicirt. Die aus injicirten Abschnitten gewonnenen Präparate bestätigten die obige Annahme. Man sah an sehr zahlreichen übereinstimmenden Bildern, dass die Injectionsmasse häufig zugleich mit Pigment in den Gefässen lag. Die grösseren zuführenden Gefässe waren schon früher pigmentfrei gefunden worden, folglich konnte das Pigment nur in den Capillargefässen oder in den Centralvenen liegen.

Es fragte sich nun, wie es dahin gekommen?

Bei der verschwindenden Geringfügigkeit der melanotischen Affection in andern Organen gegenüber der colossalen Affection der Leber ist es wohl berechtigt, die letztere als primär ergriffenes Organ anzusehen. Schüppel hat für seinen Fall nachgewiesen, dass das Pigment der Lebernenbildung aus der stark vergrösserten Milz stammte. Im vorliegenden Falle war die Milz völlig normal und im Lumen der mit Blut vollkommen gefüllten zuführenden Lebergefässe war niemals Pigment zu finden. — Auch dieser Umstand spricht dafür, dass die Neubildung in der Leber primär auftrat und zwar, wie die weitere Untersuchung lehrt, sind es die Lebercapillaren selbst, welche den Ausgangspunkt bildeten.

Bei Anfertigung von Schüttelpräparaten und Auspinseln feinster Schnitte ergab sich, dass die Leberzellen fast sämmtlich herausfielen und nur ein bindegewebiges Netzwerk übrigblieb, in welchem die Capillaren, ob injicirt oder nicht injicirt, mit ihrem pigmentirten Inhalte auf Längs- und Querschnitten unverändert geblieben waren. Es folgt daraus, dass das Pigment an den Capillaren, auch wenn es nicht durch die Injectionsmasse gehalten wurde, fester sass als die Leberzellen. Wahrscheinlich also bildete das Pigment die Capillarwand selbst, war verändertes Endothel.

Die daraufhin betrachteten Bilder von Capillardurchschnitten

zeigten an vielen Stellen, dass pigmentirte aufgequollene Zellen direct in helle oder weniger pigmentirte und nicht aufgequollene Capillarmembranzellen übergingen, während sie gegen das Parenchym zu entweder von Leberzellen oder (an den Schüttelpräparaten besonders deutlich) von dem feinen bindegewebigen Netzwerk begrenzt wurden, aber nicht mehr von einer Capillarwand.

Die Endothelien der Capillarwand selber sind also verdickt und pigmentirt. Analog fand sich auch in der Wand einer Centralvene Pigmentirung einer Intimazelle um ihren Kern herum.

Die Ansicht, „dass die Gefässzellen die Erzeugerinnen der krebsigen Elemente seien", hat Rindfleisch in seinem Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre 1873 S. 442 mit Bestimmtheit ausgesprochen, indem er „für den radiären Pigmentkrebs die Entstehung und Anhäufung der Krebszellen im Gefässlumen auf eine Wucherung der Gefässepithelien zurückzuführen nicht ansteht".

Es fragte sich in unserm Falle, wie sich die Endothelien weiter verhielten?

Bemerkt ist schon, dass oft die Wand der Capillare weder in ihrer ganzen Circumferenz noch in ihrer ganzen Längenausdehnung pigmentirt war. Also an manchen Stellen zeigten nur einzelne Endothelien die Pigmentinfiltration, während an andern ganze Capillarzüge durchaus pigmentirt erschienen. Diese Bilder wurden bestätigt durch Zerzupfungspräparate, in denen die Endothelzellen bald pigmentirt, bald pigmentfrei erschienen, die meisten aber pigmentirt.

Beide Arten zeigten eine bedeutende Neigung zur Proliferation. Neben Zellen mit einem Kern sah man solche mit 2 und 3 Kernen, dann Zellen mit Einschnürung, in denen der eine Kern sich schon fertig gebildet hatte und sich mit einer scharfen Spitze von dem langgezogenen, noch nicht abgerundeten Inhalte des andern Kerns abgetrennt hatte, endlich Zellen im Begriff sich zu theilen mit mehreren Kernen. — Aus der diffus bräunlich bis schwärzlich gefärbten Zellsubstanz der pigmentirten Endothelien hoben sich die Kerne stets hell und mit Kernkörperchen versehen hervor.

Die Endothelien vermehrten sich also.

Die proliferirten Zellen gelangen nun entweder ins Capillarlumen oder sie dringen gegen das Parenchym vor. Falls sie ins Lumen gelangen, können sie entweder liegen bleiben und

das Lumen verstopfen, oder sie werden mit dem Blutstrom fortgerissen, bleiben dann entweder an den nächsten ins Lumen vorragenden Zellen hängen und verstopfen an einem andern, als dem Orte ihrer Entstehung die Lumina; oder endlich sie werden mit dem Blutstrome in die Centralvene fortgeführt und durch diese weiter ins Herz und in die andern Organe.

Man findet nun in den Pfröpfen aus den abführenden Lebervenen neben sehr wenigen rothen Blutkörperchen zahlreiche theils pigmentirte, theils helle Zellen von dem oben beschriebenen Character. Oft verstopft schon eine dick gequollene pigmentirte Zelle ein Capillarlumen vollkommen; meist aber sind es mehrere Zellen, welche das Capillarlumen ausfüllen.

Die stete Vermehrung, welche diese Zellen durch die lebhaften Theilungsvorgänge in den Endothelien erfahren, bewirkt, dass das Capillarlumen immer mehr ausgedehnt und andrerseits für den Blutstrom immer undurchgängiger wird.

Die Veränderungen, welche die hinter den verengerten bis verstopften Capillaren liegenden Gefässbahnen erleiden, sind Zusammenfallen der Lumina und Atrophie der Zellwände.

Die Folgen einerseits des Verödens der blutzuführenden Gefässe, andererseits der Ausdehnung jener vorher von den Capillaren eingenommenen Räume theils durch Apposition der gegen das Parenchym zu proliferirten Zellen, theils durch Proliferation in das frühere Lumen, sind für die Leberzellen dieselben, sie atrophiren.

Zunächst verliert sich die gallige Färbung am Rande, während sie um den Kern herum um so deutlicher hervortritt. Allmälig blasst die ganze Zelle ab; nur der Kern ist noch deutlich bräunlich. Auch dieser wird schliesslich hell, während gleichzeitig auch die Zelle an Masse verliert. Der Kern behält am längsten seine frühere Ausdehnung, während das Zellenparenchym schon geschwunden ist und die Zellmembran spindelförmig dem Kerne anliegt, bis auch diese letzte kaum mehr erkennbare Modification der Leberzelle unter dem Druck der andrängenden Pigmentmassen zusammenschrumpft und von dem übrigen Bindegewebsstroma durch Nichts mehr zu unterscheiden ist.

Es bieten die Capillaren mit den proliferirenden pigmentirten Endothelien, welche das Lebergewebe schliesslich gänzlich verdrängen und ersetzen, in ihrer exquisit alveolären Structur vollkommen das Bild derjenigen bösartigen Neubildungen, welche man unter dem Collectivnamen „Krebs“ zusammengefasst hat. Für den besprochenen Tumor empfiehlt sich, das Wesentliche

desselben genauer kennzeichnend, der Name Endothelkrebs und seines Pigmentreichthums wegen der des melanotischen Endotheliom.

Zum Inhalte der Alveolen, sozusagen zum Parenchym, ist hier also durch die beschriebenen Veränderungen das Capillargefässnetz geworden, während das frühere Parenchym, die Leberzellen mit ihren Bindegewebshüllen, als Stroma der Neubildung erscheinen!

Vielfach schon haben wir den Mangel an rothen Blutkörperchen in der Neubildung, sowie die Ursache desselben, die Undurchgängigkeit der früheren Gefässbahnen erwähnt. Die Injection, die auf einem Durchschnitte des linken Leberlappens am Spirituspräparat in eine Portavene gemacht wurde, hatte sich nur eine geringe Strecke weit in das Gewebe verbreitet und hörte meist schon in der nächsten Nähe der Pfortader auf. Nur selten reichte sie weiter in das Gewebe des früheren Leberläppchens gegen die Centralvene zu hinein, wie das bei der geringeren oder fehlenden Durchgängigkeit der Gefässe nicht anders zu erwarten war.

Doch genügte sie vollkommen, um zu erkennen, dass der bekannte regelmässige Anblick des injicirten normalen Capillarsystems der Leber überall dem Bilde einer bedeutend abweichenden Unregelmässigkeit gewichen war.

Durch die Verengerung oder den Verschluss der abführenden Gefässbahnen musste in dem Pfortadergebiete der Leberacini, sowie in der Pfortader selbst eine bedeutende Blutstauung eintreten, welche eine Ausdehnung der betreffenden Gefässbezirke zur Folge hatte. Dann aber bewirkte die Stauung auch eine Hypertrophie des um die Interlobulargefässe liegenden Bindegewebes, was sich auch makroskopisch kundgab und zwar, wie oben erwähnt, besonders deutlich in den abhängigsten Theilen der Leber.

In diesem breiten, zwischen die Leberläppchen eingeschalteten Bindegewebsgürtel sah man nun an Injectionspräparaten ausser der bedeutend ectasirten Pfortader eine Anzahl Gefässe, die sich durch ganz auffällige Längen- und Dickendimensionen von einander unterschieden. Längst schon drängte sich beim Betrachten dieser Formverschiedenheiten der Gedanke auf, dass dieselben nur durch eine spätere Neubildung hervorgebracht sein könnten. Doch war es lange nicht möglich, den sicheren Beweis, wie ihn Jos. Meyer's Arbeit über die Entstehung der

Gefässe in pleuritischen Pseudomembranen*) vorgezeichnet hat, beizubringen. Endlich gelang es, zwischen zwei immer dünner werdenden Gefässen in der Bindegewebszone um die V. portae einen feineren soliden Strang mit Kernen zu finden, der sich an beiden Enden schon geöffnet und rothe Blutkörperchen aufgenommen hatte: eine in der Neubildung begriffene Capillare.

So ist denn jene Verschiedenheit in der Ausdehnung der Gefässe durch die verschiedene Zeit ihrer Entstehung völlig erklärt.

Diese neuen Capillaren sind deutlich von den früheren Lebercapillaren dadurch unterschieden, dass sie gleich der Pfortader, mit der sie zusammenhängen, nie weder im Lumen noch in den Wandungen Pigment zeigen. Der Krebs zeigt nun in der Leber alle Stadien, von der beginnenden Pigmentmetamorphose der sonst noch normalen und durchgängigen Capillaren mit normalem Aussehen des Lebercapillarnetzes und wohl erhaltenen Leberzellen bis zur gänzlichen Umwandlung der Capillargefässe in eine unregelmässig streifig oder alveolär erscheinende schwarze Krebsmasse mit vollkommenem Verschwinden der Leberstructur. Die gänzliche Umwandlung der Leber in einen melanotischen Endothelkrebs ist zwar durch das Aufhören des Lebens unterbrochen; die Histogenese des melanotischen Endothelioms aber von der beginnenden Pigmentirung der Endothelien bis zur gänzlichen Umwandlung des Gefässnetzes in Krebsmasse mit völliger Atrophie der Leberzellen, endlich die Vascularisation des Krebses durch die neugebildeten Gefässe von der Portazone her lässt sich bei einigem Glück in der Herstellung und Auffindung geeigneter Präparate durch alle einzelnen Entwicklungsstufen aufs Klarste und Unzweideutigste verfolgen.

Die Neubildung hatte sich bei ihrem Wachsthum durch Verödung zahlreicher Gefässe selbst die Ernährungszufuhr abgeschnitten. Sie würde über kurz oder lang einer der rückgängigen Metamorphosen verfallen sein (wie eine solche in einzelnen pigmentirten Endothelien mit dem Auftreten von Fetttröpfchen schon zu beginnen schien), wenn sich nicht von dem verdickten Bindegewebe der Portazone her neue ernährende Gefässe in sie eingesenkt und so ihr üppiges Fortwuchern möglich gemacht hätten.

Am Herzen, worin makroskopisch subendo- und pericar-

*) Charité-Annalen. 1853. IV. p. 41.

diale, miliare und submiliare Knötchen gefunden wurden, ergab die mikroskopische Untersuchung denselben Befund, wie bei der Leber, Pigmentumwandlung der Endothelien und Ausstopfung der Capillaren durch die ganze Herzmuskulatur, öfter Ausstopfung allein und besonders Häufung der Pigmentmassen unter der Serosa und dem Endocardium.

Der linsengrosse, makroskopisch ganz schwarz erscheinende melanotische Tumor im Becken der Niere zeigte mikroskopisch zwischen hellem welligem Bindegewebe streifige und punktförmige Anordnung der Pigmentmassen; dieselben reichten manchmal nur bis an die Serosa, während das Bindegewebe der Subserosa sehr stark durchsetzt war, und schnitten dann ziemlich scharf ab.

Die Formelemente bestanden aus ein- und mehrkernigen pigmentirten spindelförmigen, wie unregelmässig eckigen Zellen, welche den Endothelzellen in der Leber vollkommen ähnlich sahen. Die ganze Anordnung zwischen den Bindegewebsbündeln liess die Deutung zu, welche jenen ähnlich aussehenden Pigmentstreifen in Leber und Herz gegeben werden konnte; es war an den uninjicirten Präparaten möglich, diese Pigmentmassen als pigmentirte Capillaren aufzufassen. Stets waren die grösseren Gefässe pigmentlos.

Auch in der Nierensubstanz selber sah man mikroskopisch sehr spärliches Pigment. Dasselbe lag stets zwischen den Harnkanälchen und häufte sich manchmal in den Glomerulis. Hier sprach gleichfalls nichts dafür, dass es an anderen Orten, als den der Analogie nach zu erwartenden läge.

Erklärung der Abbildungen
auf Tafel VI. A. Fig. 1—4.

Fig. 1 stellt eine Anzahl injicirter und in ihren Wandungen im Allgemeinen leicht pigmentirter Capillaren aus dem stärker ergriffenen Theile der Leber vor. Die atrophischen Leberzellen sind durch Schütteln theilweise entfernt worden. Pigmentzellenanhäufung hat an einer Stelle das Lumen der Capillare bedeutend ectasirt. Vergr. 500.

p. E. pigmentirte Endothelzellen in der Capillarwand liegend;
a. L. atrophische Leberzellen;
L. l. Lücke, woraus die Leberzellen durch Schütteln entfernt sind;
B. Bindegewebe zwischen den atrophischen Leberzellen und der Capillarwand.

Fig. 2 stellt eine Anzahl quer und längs getroffener nicht injicirter, durch Pigment ectasirter Capillaren vor, die das Bild von Krebsalveolen gewähren. Das Präparat ist aus dem weniger ergriffenen Theile der Leber genommen, die Leberzellen sind daher noch relativ gut erhalten. Vergr. 500.

k. p. E. kernhaltige gequollene und pigmentirte Endothelzellen, theilweise die Wand bildend, theilweise frei im Lumen liegend;
c. C. w. erhaltene doppelt conturirte helle Capillarwand mit Kernandeutung;
a. p. C. atrophische pigmentirte Capillare;
a. L. z. atrophische Leberzellen.

Fig. 3 zeigt eine neugebildete Capillare (n. g. C.) aus der verdickten Bindegewebszone um die Vena portae. Beiderseits Capillaren mit Blutkörperchen; oberhalb sind die Capillaren injicirt.

Fig. 4 zeigt quer und längs getroffene Capillaren zwischen der Herzmuskulatur. p. k. E. ist eine pigmentirte kernhaltige Endothelzelle im Lumen.

XXIII. Das Verhalten der Heiserkeit zur anatomischen Ursache beim Stimmband-Catarrh und seine Prognose.

Von

Dr. med. Klemm in Leipzig.

1) Der gemeine primäre Catarrh. 2) Der phthisische Catarrh
3) Der secundäre Catarrh bei Emphysem, Bronchitis etc.

Vergleicht man bei einer grossen Reihe von Catarrhen des Kehlkopfes den Grad der Heiserkeit mit der zu Grunde liegenden anatomischen Veränderung der Schleimhaut und der übrigen Gebilde, so muss es auffallen, dass die Heiserkeit sich oft nicht proportional zu derselben verhält, dass jene offenbar nicht blos von der sichtbaren Schädigung der Stimmbänder etc. abhängt, und dass ferner aus dem laryngoskopischen Befunde allein noch keine sichere Prognose abgeleitet werden kann. Bei einer hinreichend grossen Beobachtungszahl drängt sich vielmehr die Ueberzeugung auf, dass das Verhalten nach beiden Gesichtspunkten hin ein überaus verschiedenes ist und oft so wenig mit der sichtbaren Ursache in Einklang steht, dass man genöthigt ist, neben derselben noch eine besondere Störung der Nervenfunction anzunehmen, welche mehr noch, als jene, die Heiserkeit bedingt.

Zum Beweis dieser vorausgeschickten Behauptung will ich folgende Vergleiche heranziehen.

Am häufigsten lässt sich noch beim acuten primären Catarrh eine Uebereinstimmung zwischen Heiserkeit und anatomischer Veränderung constatiren; hier gelingt es am sichersten, sich aus der Veränderung der Stimme im Voraus ein Bild von dem Grade der Entzündung, der Schwellung und Röthung der Stimmbänder (der wahren, wie der falschen) zu machen, und hier hat man auch immer Gelegenheit, mit der fortschreitenden Besserung der Entzündung die gleichen Schritt haltende Besserung der Stimme zu beobachten. Nur gegen Ende der Krankheit hin zeigen manche Fälle ein ganz unerwartetes Verhalten; bei manchen

Kranken eilt nämlich die Herstellung der Stimme gleichsam voraus, die Stimmbänder etc. zeigen noch beträchtliche Röthung und Schwellung, sogar noch eitrigen Schleim, und doch ist die Stimme schon fast völlig rein und kräftig, nur bei den hohen Tönen fehlt noch die Reinheit sowie die Ausdauer beim Sprechen. Oder es ist auch das Umgekehrte der Fall, und dies giebt eine weit ungünstigere Prognose; der Catarrh ist fast ganz geschwunden, die Stimmbänder erscheinen nur sehr wenig noch geröthet und nicht mehr geschwellt, ja zuweilen ist kaum eine Abnormität zu entdecken und doch bleibt die Stimme noch belegt, klanglos, oder ermüdet leicht, versagt bei Anstrengung — kurz die Stimme bleibt krank, und diese Fälle verschleppen sich auch bei sorgfältiger Behandlung oft gegen alles Erwarten. Die Prognose der letzteren Fälle ist, auch wenn die Lungen ganz intact sind (ich spreche hier nur vom gemeinen acuten und subacuten Catarrh), weit weniger günstig, als es auf den ersten Blick scheint, weil diesen entschieden eine Störung der Innervation zu Grunde liegt, und weil, was daraus hervorgeht, hier die locale Behandlung durch Einpinselungen weit weniger Erfolg hat, als da, wo nur die catarrhalische Schwellung den Grund der Heiserkeit abgiebt. So erklärt sich die auffällige Thatsache, dass man anfangs, selbst bei einem sehr intensiven Catarrh nach wenigen Einpinselungen den eclatantesten Erfolg sieht, bis mit einem Male dieselben fast Nichts mehr wirken, obwohl der Rest der Entzündung nur sehr gering erscheint, ja dass zuweilen der Catarrh im Spiegelbilde völlig beseitigt erscheint, während die Stimme doch immer noch kränkelt oder doch unrein und klanglos bleibt, ohne dass eine sichtbare Lähmung vorhanden wäre.

Vergleichen wir nun das Verhalten der chronischen Catarrhe, und zwar zunächst der gemeinen, wo die Lungen ganz intact sind, mit einander, so begegnen wir der obigen Thatsache ebenfalls häufig genug, und hier gelingt es noch seltener, aus dem Grade der Heiserkeit einen richtigen Schluss auf den Grad der anatomischen Veränderung zu machen; man findet bei einem und demselben Grade der Heiserkeit ebenso gut leichte als sehr schwere Störungen, wenn man auch im Allgemeinen hier selten so starke Schwellung und ödematöse Infiltration als bei dem acuten Catarrh findet. Bei dem chronischen Catarrh genügen meist geringere anatomische Veränderungen, um schon eine wesentliche Beeinträchtigung der Stimme zu verursachen, weil jedenfalls die längere Dauer jener auf die Innervation schädlich mit einwirkt. Dass aber dabei die Störung der Nervenfunction eine besondere Rolle spielt, geht klar aus dem eigen-

thümlichen Verhalten hervor, dass bei ganz gleichmässig fortdauernder Ursache (Schwellung, Infiltration) die Stimme sich doch oft im Laufe eines Tages oder einer Woche ganz von selbst ändert, sich bessert und wieder verschlechtert; je nach der Luft, Ruhe und dem physischen Befinden des Kranken. Auch auf die Sprechleiden der Geistlichen, Lehrer etc., die sich oft überanstrengen, will ich hier hinweisen, weil diese meist eine sehr geringe Störung in den Stimmbändern zeigen und zuweilen auch aller sichtbaren Ursache entbehren; hier ist ebenfalls die Hemmung der Nervenfunction das wesentliche Moment, und gerade diese Fälle, die so häufig sind, beweisen am besten, dass für viele Krankheiten des Sprachorgans die pathologisch-anatomische Grundlage noch fehlt.

Ich wende mich nun zu der dritten Gruppe von catarrhalischen Processen: zu denen, welche mit mehr oder weniger ausgebildeter Lungenphthise verlaufen; diese besitzen einen so verschiedenen Character, dass sie mit jenen vorherbesprochenen nur den Namen, nicht die Eigenschaften gemein haben, und auf deren Verhalten will ich deshalb ausführlicher eingehen.

Selbstverständlich kommen bei dieser Form alle Grade des catarrhalischen Processes vor und sie unterscheiden sich im äussern Ansehn durchaus nicht vom gemeinen Catarrh, nur dass man hier die schweren Formen mit Infiltration der Weichtheile und Anschwellung der knorpeligen Grundlage häufig sieht, während sie dort selten sind; und dass hier ferner leicht Geschwürsbildung hinzukommt, ja oft genug von allem Anfang an bestanden zu haben scheint, was bei dem gutartigen chronischen Catarrh nur erst spät geschieht und überhaupt eine Seltenheit ist. Diese ausgebildeten Formen sind nach meiner Erfahrung stets von schwerer Stimmbeeinträchtigung begleitet, so dass diese sich zu jener, der Ursache, proportional verhält; auch kommen hier fast keine Schwankungen im Befinden der Stimme vor, sie bleibt eben fast immer gleichmässig schlecht. Anders verhalten sich die geringen Grade dieser Catarrhe, welche so häufig die Einleitung zum Lungenleiden bilden, wo die Symptome der letztern noch versteckt sind. Hier finden sich bei der Untersuchung oft nur sehr geringe Störungen, eine leichte Röthung, unbedeutender Schleim, oft Trockenheit etc., und doch ist die Stimme ganz merklich beeinflusst, sie ist klanglos oder heiser; dazu kommen noch allerhand schmerzhafte Empfindungen im Kehlkopf, Kitzel, Brennen, Hustenreiz, die dort fehlen.

Endlich liegt das Hauptmerkmal der Bösartigkeit in dem

Erfolg der Behandlung, worauf ich später zurückkommen werde. Hier sei nur bemerkt, dass diese geringen Catarrhe, wenn sie auch noch ohne alle schlimmen Symptome von Seiten der Lunge auftreten, oft nicht blos aller localen Behandlung trotzen, sondern nicht selten dadurch verschlimmert werden, was die locale Behandlung in Misscredit gebracht. Ich habe häufig die Beobachtung gemacht, dass diese scheinbar leichten chronischen Catarrhe gegen alles Erwarten der Behandlung trotzen, dass sogar nicht selten eine Verschlimmerung derselben nach energischen Einpinselungen eintritt und dass sie dieselben oft überhaupt schlecht vertragen, obwohl gar kein Grund dazu vorliegt, insofern eben die Lungen noch ganz oder fast ganz gesund erscheinen oder doch nur mässig catarrhalisch afficirt sind. Dieses Verhalten erweist sich immer ungünstig für die Prognose, denn man kann, auch wenn sonst noch kein deutliches Symptom der Phthisis besteht, den Ausbruch derselben erwarten und ich kenne kein sichereres Anzeichen, was als Vorläufer der Lungenkrankheit angesehen werden kann, als einen chronischen Stimmband-Catarrh, der, besonders wenn er unbedeutend ist, doch nicht durch Einpinselungen gebessert und beseitigt werden kann. Indess ist man zu dieser Prognose erst dann berechtigt, wenn man die locale Behandlung einige Zeit fortgesetzt hat und wenn während derselben auch die nöthige Schonung und Pflege des Stimmorgans statthat. Noch füge ich hier hinzu, dass die Touchirungen gerade bei dieser Categorie von Kranken oft einen ganz andersartigen Erfolg haben, als man sonst zu sehen gewohnt ist: dieselben reizen den Kranken zuweilen so auffällig, dass darnach stärkere Heiserkeit eintritt und auch anhaltendes Brennen und Hustenreiz verursacht wird, so dass sich der Kranke vor der Wiederholung fürchtet. Ganz anders ist der Erfolg bei einem selbst veralteten Catarrh eines ganz gesunden Menschen, wo nicht nur starke Lösungen von Arg. nitric. (1 : 15) gut vertragen werden, sondern auch die Heiserkeit rasch bessern.

Endlich ist noch die Heiserkeit bei entwickelter Phthisis zu besprechen und zwar speciell die, welche ohne Geschwürbildung besteht. Hier gilt im Allgemeinen der Satz: die Heiserkeit ist bei den hochgradigen catarrhalischen Processen der anatomischen Veränderung proportional, und jene ist ferner um so grösser, je schlimmer die Lungenkrankheit ist, Ausnahmen kommen zwar auch hier vor, doch kann man bei Schwindsüchtigen aus dem Grade und der Dauer der Heiserkeit einen Schluss auf den pathologischen Zustand des Stimmorgans mit einiger Sicher-

heit machen; nur ist man nicht im Stande aus der Heiserkeit allein auf Geschwüre schliessen zu können, dies vermag man aber dann mit Wahrscheinlichkeit, wenn man die Schmerzhaftigkeit (beim Husten, Schlingen, Sprechen) gehörig beachtet; indem bei anhaltender Schmerzhaftigkeit (besonders Stechen) fast stets Ulcerationen vorhanden sind; beim blossen Catarrh und der Infiltration ist der Schmerz weit geringer oder fehlt ganz. Was die Prognose dieser Catarrhe (nur von diesen sei die Rede) betrifft, so muss ich sie in allen Fällen sehr ungünstig nennen und zwar ist sie, was auf den Blick nicht glaubhaft erscheint, hier fast eben so schlecht als bei dem Ulcus; wenigstens habe ich, trotz aller aufgewandten Mühe, nur in seltenen Fällen einigen Erfolg erzielen können. Eine wirkliche Heilung, nicht blos eine zeitweise Besserung, ist nur dann möglich, wenn der Kranke in günstigen Verhältnissen lebt und sein Stimmorgan völlig schonen kann, und wenn ferner die Lungen nur wenig von chronischer Entzündung befallen sind. Ist bereits reichlicher Husten und Auswurf vorhanden, sowie besonders auch hectisches Fieber und Abmagerung, so ist der geringste Catarrh, der hier gewöhnlich schon mit auffälliger Heiserkeit verbunden ist, fast eben so schwer heilbar, als das Geschwür, und wenn auch eine Besserung eintritt, so ist diese nur vorübergehend.

Diese Bösartigkeit der phthisischen Catarrhe, selbst bei ganz geringen Veränderungen der Schleimhaut, erweist sich noch aus einem anderen Umstande. Wir begegnen gar nicht selten unbedeutenden Catarrhen dieser Art, die aber doch eine weit stärkere Heiserkeit, als man erwarten sollte, verursachen und auch hier liegt ein Beweis, dass die Störung der Sprache nicht etwa allein von der sichtbaren Störung der Weichtheile abhängt, sondern dass gerade bei diesen Kranken eine Störung der Nerventhätigkeit besteht, wenn man auch keine Lähmung in dem gewöhnlichen Sinne erkennen kann. Am deutlichsten kann man die Schwächung der Stimmbänder noch bei Phoniren der hohen Töne beobachten, weil sich dann bei diesen Kranken die Stimmritze nicht völlig schliesst, sondern die Stimmbänder einen kleinen Zwischenraum in der Mitte zwischen sich lassen; auf dieses Verhalten der Stimmbänder bei Phthisis scheint bisher nicht genügend geachtet worden zu sein, doch findet es sich oft genug.

Die Catarrhe der Phthisiker zeigen alle Grade der anatomischen Veränderung, und besonders sind die leichteren ungemein häufig; die schwereren, wie sie bei ausgebildeter Lungenkrankheit auftreten, sind stets auch von starker Stimmbeeinträchtigung begleitet, weil zumeist secundäre Infiltration oder Oedem hinzu-

kommen und weil auch die Innervation sehr gestört ist. Bei derartigen Kranken erreicht die Heiserkeit und die anatomische Ursache im Allgemeinen den höchsten Grad, auch wenn keine Geschwüre vorhanden; die Entwicklung dieser ist im Gegentheil ohne auffälligen Einfluss auf die Stimme, wenn der Catarrh und die Heiserkeit schon etwas entwickelt war; die wesentliche Ursache der Heiserkeit liegt in der Anschwellung der Stimmbänder und der Nachbartheile, sowie in der Lähmung der motorischen Nerven; Substanzverluste bei sonst günstigem Verhalten verursachen auch Heiserkeit, doch nicht in dem Grade, wie die entzündliche Schwellung und Infiltration der tiefern Gewebe. Inwieweit die Veränderung der übrigen Theile, ausser den wahren Stimmbändern, auf die Heiserkeit Einfluss hat, ist nicht recht bekannt; jedenfalls ist derselbe verhältnissmässig gering; beobachtet man, was nicht so selten vorkommt, nur Catarrh der falschen Stimmbänder oder ein Geschwür an diesen, so ist die Stimme nur wenig alterirt und ich kenne einen Kranken, der an seinem rechten verdickten falschen Stimmbande einen ziemlichen Substanzverlust trägt, ohne dass die Stimme heiser klingt, dieselbe ist nur etwas schnarrend. Die phthisischen Catarrhe zeichnen sich ferner durch eine grosse Reizbarkeit aus, die weit bedeutender ist, als bei einem gemeinen Catarrh. Der Kranke wird durch äussere Schädlichkeiten (Zug, Kälte, Staub, Rauch) in hohem Grade belästigt und dieselben haben leicht heftigen Hustenreiz, der vom Kehlkopf ausgeht, und Verschlimmerung der Heiserkeit zur Folge. Diese Empfindlichkeit zeigt sich oft auch recht störend bei der Behandlung, und es ist immer ein ungünstiges Zeichen, wenn bei noch zweifelhafter Diagnose, die Einpinselungen (schwacher Lösung von Arg. nitr. 1 : 30) Husten und starkes Brennen erzeugen und besonders, wenn sich diese Reizbarkeit nicht bei den nächsten Einpinselungen verliert. Das Einblasen pulverisirter Medicamente wirkt in dieser Beziehung meist noch ungünstiger und gewährt nicht einmal die Sicherheit jener; auch ist es ein Nachtheil derselben, dass der zähe und festsitzende Schleim nicht gleichzeitig, wie durch den Pinsel entfernt wird. Die locale Behandlung mittelst Touchirungen wird meist um so schlechter vertragen, je weiter die Kehlkopfkrankheit und die Lungenphthise vorgeschritten sind und im spätern Stadium sind sie gewiss eher schädlich, als nützlich; wenigstens dann immer, wenn heftiger Husten entsteht, da nur durch Ruhe des Organs der Heilungsprocess gefördert werden kann. Hier hat man die locale Behandlung nur so lange fortzusetzen das Recht, als es ohne die erwähnten Nachtheile möglich ist; zeigt sich

nach 4—8 Wochen (2mal täglich) keine Besserung, so ist auch die Fortsetzung derselben ohne Erfolg, selbst wenn die Schleimhaut ein besseres Aussehn gewonnen und die Reizbarkeit wie die Schmerzempfindung nachgelassen haben; eine völlige Heilung gelingt selten, wenigstens nicht bei vorgeschrittener Krankheit. Oft täuscht sich Arzt und Kranker durch das Aufhören der Schmerzen, was hin und wieder der Fall ist, und beide glauben, dass der Process heile. Dem ist nicht so, doch ist diese sehr schätzbare Wirkung der Touchirung immerhin willkommen, weil sie dem Kranken neuen Muth giebt und ihn von einem höchst lästigen Symptome befreit. Freilich ist auch diese Besserung oft nur vorübergehend und besonders bei dem Geschwür, wo der brennende, stechende oder drückende Schmerz am häufigsten auftritt, ist die Beseitigung des Schmerzes nur immer zeitweise zu erreichen; gewöhnlich kommt er bald wieder. Warme Bähungen äusserlich und Inhalationen von narkotischen Mitteln (Milch mit Morphium) thun hier oft die besten Dienste, und ich empfehle diese vielmehr, als Einpinselungen, die sich nicht bewährt haben. Dieselben sind wenigstens nur versuchsweise und in milder Form anzuwenden, sobald die Lungen bedeutend erkrankt sind und besonders wenn Husten darnach eintritt.

Aus dem Gesagten erhellt, dass die Prognose dieser Catarrhe nicht blos von ihrer Intensität, sondern vor Allem von dem Zustande der Lungen abhängt. Die Behandlung mittelst localer Mittel ist da am günstigsten, wo die letztern noch ziemlich intact erscheinen und am ungünstigsten bei ausgebildeter Krankheit. In Fällen, wo die Lungen zweifelhaft gesund erscheinen, genügt ein Versuch von circa 6—8 Wochen (bei gutem Verhalten der Kranken); bessert sich oder heilt da ein mässiger Catarrh nicht, so ist die Prognose ungünstig und die locale Behandlung nicht fortzusetzen. Im spätern Stadium der Lungenphthise sind Catarrhe fast ebenso ungünstig wie Geschwüre, und hier sind besser Inhalationen anzuwenden. Wollte man in derartigen hartnäckigen Fällen stärkere Lösungen anwenden, so glaube ich, dass man nur damit schaden würde, da diese Catarrhe dieselben nicht so vertragen, wie die gemeinen, chronischen Catarrhe oder wie die syphilitischen, wo man die stärksten Lösungen mit gutem Erfolg anwendet und wo niemals üble Nebenwirkungen eintreten. In mehreren Fällen vorgeschrittener Phthisis, bei denen ich die Einpinselungen noch vornahm, weil alle andern Mittel Nichts genützt, trat bald eine Verschlimmerung des ganzen Leidens ein; Heiserkeit, Husten und Auswurf wurden stärker und die Kranken litten durch das Verfahren in sichtbarer Weise. Ich habe deshalb hier immer wieder zu den Inhala-

tionen meine Zuflucht genommen und zwar wende ich bald Alaun, bald Carbolsäure an, die letztere besonders auch gasförmig.

Ich möchte durch diese Zeilen zu weiteren Versuchen mit Carbolsäure nach folgender Methode auffordern, weil ich glaube, dass durch diese Einathmungen, da sie constant einwirken, viel mehr erreicht werden kann, als durch die aus den Inhalationsapparaten; meine theilweise recht günstigen Erfahrungen will ich in einiger Zeit veröffentlichen. Ich lasse den Kranken einen Respirator von einem dünnen Stoff mit Watte gefüttert fortwährend über dem Munde tragen und denselben mehrmals des Tags mit Carbolsäure (1 : 5 Alkohol) benetzen, sodass die durchgehende Luft mit Carbolsäure geschwängert ist. Der Patient gewöhnt sich sehr rasch daran und kann auch ganz gut dabei schlafen, nur muss er den Mund etwas offen halten und den Respirator so unter der Nase mittelst Gummibinden befestigen, dass die Nasenöffnungen mit verdeckt werden. Die Carbolsäure hat in keinem Fall unangenehme Folgen verursacht; es wurden vielmehr diese Inhalationen immer mit sichtbarem Nutzen gebraucht, und in den so behandelten Fällen blieben Auswurf, Husten und Kurzathmigkeit sehr gering, sodass die Kranken sich nach einigen Wochen sichtlich erholten. Da aber dergleichen Beobachtungen Jahre erfordern, so ist ein endgültiges Urtheil noch nicht möglich; jedenfalls sind die Inhalationen in dieser Form zweckmässiger, als die mit zerstäubter Flüssigkeit, welche immer leicht Husten und Kurzathmigkeit erzeugen und gewiss nicht so tief eindringen, als blosse Luft. Diese Wattrespiratoren müssen etwas dick sein, damit sich die Carbolsäure gehörig vertheilen kann, und es ist darauf zu achten, dass dieselbe nicht zu sehr die Seite, welche die Lippen berührt, benetzt, da sie sonst Brennen der Lippen und Ausschlag verursacht. Um den Respirator eine feste Unterlage zu geben, genügt es, etwas Drahtband einnähen zu lassen; zur bequemen Befestigung am Munde dient ein einfaches Gummiband, das um den Kopf gelegt wird. Kranke, die noch nicht im Zimmer zu bleiben nöthig haben, brauchen nur über Nacht den Respirator zu tragen und es ist nur darauf zu achten, dass die Wattfüllung locker genug ist, um die Luft leicht durchzulassen. — Was die Inhalationen aus den Dampfapparaten betrifft, so habe ich auch diese häufig mit Carbolsäure vornehmen lassen, sie sind aber für den Kranken nicht so angenehm, wie nach der obigen Methode, weil sie anfangs wenigstens leicht Husten erregen und auch den Geschmack vielmehr belästigen; von ihrer günstigen Wirkung bei blossem Catarrh (ohne Geschwüre) und Auswurf kann man sich gewöhn-

lich nach 8—12 Sitzungen überzeugen, indem Hustenreiz und die eitrigen Sputa, nicht selten auch das Fieber, in einigen Wochen abnehmen und zwar ohne gleichzeitige Anwendung von Morphium.

Endlich noch die secundären Catarrhe des Kehlkopfes, die besonders im Gefolge von chronischer Bronchitis, Lungenemphysem und bei Potatoren häufig sind. Diese zeichnen sich, ähnlich wie die primären chronischen Catarrhe, durch grosse Unempfindlichkeit der Schleimhaut aus und darin mag der Grund liegen, warum bei verhältnissmässig auffälligen Veränderungen (Anschwellung, ödematöse Durchfeuchtung, starke Schleimabsonderung) die Stimme nicht so stark verändert ist, als man im Vergleich zu den acuten erwarten sollte. Man sieht bei diesen Kranken oft ganz hochrothe oder blaurothe Schleimhäute mit starker Verdickung und Faltung oder Wulstung und doch ist die Stimme nur mässig heiser. Hier findet gerade das völlige Gegentheil von dem Verhalten bei Phthisis statt. Auch die Unempfindlichkeit ist verhältnissmässig gering, was man besonders beim Einpinseln wahrnehmen kann: die Kranken vertragen meist starke Lösungen von Höllenstein gut, bekommen kein andauerndes Brennen und keinen Hustenreiz, und wenn er eintritt, vergeht er rasch. Die Prognose ist hier im Ganzen günstig, wenn das übrige Leiden gebessert werden kann; besonders bei Potatoren gelingt es, die laryngealen Beschwerden zu bessern; freilich treten auch leicht Rückfälle ein, weil das übrige Leiden, die Bronchorrhöe etc. auch auf den Kehlkopf immer wieder schädlich wirkt, und hier ist es wohl unzweifelhaft, dass das Secret der Luftröhren durch mechanischen Reiz den Laryngeal-Catarrh unterhält, so dass mit Recht die Heiserkeit als ein rein secundäres Leiden angesehen werden muss. Die locale Behandlung erfordert hier meist stärkere Lösungen (Arg. nitr. 1 : 15) und dieselben wirken meist sofort erleichternd, besonders wenn man sich des Pinsels bedient, der zugleich den zähen Schleim von der Schleimhaut entfernt; der unmittelbare Effect ist, dass der Patient eine reinere Sprache gewinnt und dass sich das Hinderniss für die Respiration wesentlich mindert. Diese günstige Wirkung für Erleichterung der Dyspnöe ist oft ganz überraschend, und ich habe Kranke behandelt, die regelmässig von Zeit zu Zeit zu mir kamen, um sich wieder bessern Athem zu verschaffen, wenn der Hals wieder „zu“ war. Der Grund hiervon liegt jedenfalls darin, dass die geschwollene, stark aufgelockerte Schleimhaut durch die Einpinselungen verdichtet wird, der Durchgang der Luft also erleichtert wird, dann aber scheint mir auch die mit der Einpinselung verbundene Reizung als ein kräftiges

Expectorans zu wirken, denn die Kranken entleeren darnach immer reichliche Schleimmassen und zwar besser, als nach Inhalationen. Bei vorhandenem Emphysem entstehen nach den Einpinselungen meist kurzdauernde asthmatische Zufälle, doch gehen diese ohne sonderliche Beschwerde vorüber und eine gewisse Reaction, die sich in einigen starken Hustenstössen kund giebt, ist für die beabsichtigte Wirkung ganz erwünscht, weil die Kurzathmigkeit dadurch am besten gemildert wird. Diese günstige Wirkung findet auch da statt, wo keine Heiserkeit vorhanden ist, sondern nur eine Anschwellung der Schleimhaut des Kehlkopfes ohne Betheiligung der Stimmbänder besteht; auch können hier, wie oben bemerkt wurde, die Stimmbänder mit afficirt sein, ohne dass die Stimme auffällig beeinflusst ist.

Diese Catarrhe sind auch insofern gutartig, als sie nur selten zur Geschwürsbildung und Verkrüppelung der Knorpel, und ferner auch nicht zur Phthisis der Lungen führen; das letztere ist hier nur selten der Fall, und wie es scheint nur dann, wenn die Anlage durch andere Momente (Habitus, Erblichkeit etc.) gegeben ist. Für den Geübten unterscheidet sich dann auch durch die ganze äussere Erscheinung der chronische Catarrh der hier besprochenen Art von dem eines werdenden Phthisikers auf den ersten Blick; jene sind selbst bei profuser Eiterung bei weitem ungefährlicher, als diese selbst bei geringen Veränderungen; dort wirkt das Halsleiden niemals auf die Ernährung, hier tritt dies immer ein, sobald die Affection einige Zeit bestanden hat und Lungeninfiltration eintritt.

Es wären endlich noch die syphilitischen Catarrhe hier anzuführen; diese kann man aber gewöhnlich nicht allein in Bezug auf Heiserkeit beobachten, da meist noch andere Ursachen vorhanden sind, so besonders Ulcus oder umschriebene Infiltrate, die in der Form von Wülsten oder flachen Geschwülsten die Bewegung der Theile hindern, auch wenn sie nicht an den Stimmbändern unmittelbar sitzen. Kommen aber einfache Catarrhe im Stadium der secundären Syphilis vor, so unterscheiden sie sich im Aeusseren nicht von den nichtspecifischen und es bleibt meist die Diagnose in Bezug dieses Unterschiedes unentschieden. Es ist gewiss falsch, jede Heiserkeit bei einem solchen Kranken, als eine Folge der Syphilis anzusehen und ich konnte mich oft überzeugen, dass die blos örtliche Behandlung diese Catarrhe rasch zum Weichen bringt. Die Prognose ist meist günstig; ungünstiger bei den zweifellos syphilitischen mit Infiltration, die, wenn sie mehrere Jahre bestanden, auch durch eine energische Schmierkur nicht schwinden.

XXIV. Die Epitheltrübungen der Mundschleimhaut bei Syphilitischen.

Von

Dr. Schuster,

praktischem Arzt und Badearzt in Aachen.

Die den äusseren Einwirkungen direct zugänglichen Schleimhautpartien sind sehr gerne der Entwicklung syphilitischer Producte unterworfen. Namentlich sieht man auf der Mundschleimhaut, aber auch auf der der Tonsillen und ihrer Nachbarschaft die Entwicklung der syphilitischen Papel; sie hat nach E. Wagner (s. Krankheiten des chylopoetischen Apparates in v. Ziemssen's Sammelwerk) „meist in einer gleichmässigen kleinzelligen Infiltration der Mucosa, nicht selten auch der Submucosa ihren Grund. Ihr milchweisses Aussehen ist durch die zellige Infiltration und Anämie der Schleimhaut bedingt. Die weissliche Färbung, wie sie an den Tonsillen auftritt, hängt ab von einer Epitheleiterung, seltener von einer croupösen Metamorphose des Epithels". Die histologische Beschaffenheit der Papel nähert sich demnach derjenigen bei catarrhalischen Entzündungen der Schleimhäute. Solche Papeln sah ich auch auf den Stimmbändern; man findet sie auf der Schleimhaut der Nase, auf der des Introitus vaginae. Die Papeln der Mundschleimhaut entstehen häufig in den ersten Monaten nach der syphilitischen Infection, auch nach specifischen Curen, man findet meist andere begleitende Erscheinungen der ersten Syphilisentwicklung, der Haut, der Drüsen; sie sind in hohem Grade übertragbar, weichen meist der Einwirkung der Mercurialcuren und örtlich adstringirend wirkenden Mittel.

Ausserdem kommen auf der Mundschleimhaut mehr weniger grosse oberflächliche grauweiss belegte Ulcerationen im Ekthymastadium der Syphilis vor; ich sah dieselben an der Schleim-

haut der Unterlippe, aber auch in der Glosso-Epiglottisgegend, besonders an deren Seitentheilen.

Syphilitische Knoten sitzen gerne auf der Zunge und der Pharynxgegend, am weichen Gaumen; flächenartige Verhärtungen, von Schrunden durchzogen, finden sich zuweilen am Gaumen.

Ausser diesen von allen Autoren meist der Syphilis zugerechneten Affectionen der Mundhöhle giebt es einen Zustand im Verlaufe der Syphilis, in welchem einzelne unbedeutende Erscheinungen entweder beständig, oder zeitweise wiederkehrend und zwar entweder allein für sich, oder gepaart mit einzelnen anderen Krankheitserscheinungen sich zeigen. Hierzu gehören nun ganz besonders die Epitheltrübungen der Mundschleimhaut. Dieselben treten besonders gerne an der Zungenspitze, den Zungenrändern, der Unterlippe, der Wangenschleimhaut auf; aber auch auf der ganzen vordern Zungenoberfläche; zuweilen sind alle diese Theile zusammen wie von feinen, flachen stecknadelkopfgrossen, blauweissen Granulationen übersät; anderemale überziehen die Trübungen in concentrischen Bogenlinien die vordere Zungenhälfte. Ausserdem sieht man nicht selten bei früher mit constitutioneller Syphilis Behafteten die vordere Zungenoberfläche oder einen grossen Theil derselben wie mit polirtem weissbläulichem Marmor belegt; man sucht dann hier vergebens nach den Zungenpapillen; dieselben sind an den marmorirten Stellen gradezu verschwunden. Diese Trübungen zeichnen sich durch ihre dem hartgeronnenen Eiweisse des Eies ähnliche weissbläuliche perlmutterähnliche Färbung aus, nicht minder auch durch die Hartnäckigkeit ihres Fortbestehens.

Ihre genannten Prädilectionsstellen sind solche, welche ganz besonders dem Drucke der Zähne und anderer Gegenstände, sowie chemisch reizenden Stoffen ausgesetzt sind.

Da wo der Zungenrand sich zwischen zwei Zähne legt, sieht man entsprechend der Zahnlücke den Zungenrand hervorragend und dem Drucke der Zahngrenzen entsprechend bläuliche Trübung resp. Verdichtung, zuweilen in weiterer Folge der mechanischen Einwirkung wirkliche Schrunden, ja mehr weniger tiefe Geschwüre.

An der Zungenspitze sieht man namentlich dann, wenn die beiden mittleren untern Schneidezähne vor- oder rückwärts stehen, entsprechende Abdrücke in weissblauen Linien dieser Zähne oder ihrer Kanten; oft bilden diese Abdrücke kleine bläuliche Geschwülstchen, die man fast geneigt wäre auszuschaben, oder zu amputiren, da sie dem Bohren mittelst des zugespitzten Lapisstiftes und specifischen Curen widerstehen.

Oft sind solche durch mehr weniger bläuliche Ränderung gekennzeichnete Wellenlinien längs dem ganzen Zungenrande entsprechend der Form des Gebisses, so dass man sieht, wie die Zunge zu klein ist, um in das Unterkieferlager sich bequem hineinzufügen. Dieser Zustand der Zungenreizung resp. Schwellung findet seinen Grund gerne in mechanischen und chemischen Reizen, welche namentlich das Tabakrauchen, das Essen von pikanten Speisen, Unreinlichkeit des Mundes, Zahnkanten, verkehrt stehende Zähne liefern. Bei Mercurialmissbrauch gewinnt diese Reizung des Zungenrandes oft hässliche Formen, überhaupt überall da, wo Cachexie und Mundcatarrh besteht; so sieht man nicht minder bei im letzten Stadium der Tuberkulose befindlichen fleissig morphinisirten Kranken, bei denen der selten geöffnete Mund nicht mehr gereinigt wird, gerade wie bei cachectischen mercurialisirten Syphilitischen die Zungenränder in langen seichten condylomähnlichen Auswüchsen einzelne Zähne wie Klammern umwuchern; die Zähne scheinen sich in die Zunge tief hineingedrückt zu haben, in der Zungensubstanz zu liegen. Diese Excrescenzen schwinden auf Reinigung und Tanninbepinselungen schnell.

An den Wangen sieht man die bläulichen Trübungen gerne an dem Theile, der zwischen die Zähne geräth; an den Lippen, besonders der Unterlippe an den Stellen, welche den oft hervorstehenden Eckzähnen entsprechen.

Auch die Nasenschleimhaut zeigt oft solche Trübungen und hier wieder gerne an der Grenze des festen Septums. Hier mag oft der mechanische Einfluss des Reibens des beweglichen Nasentheiles beim Schneuzen oder auch der zuweilen die Nase besuchende Finger schuld haben. Man sieht diese Epitheltrübungen der Mundschleimhaut selten bei Frauen; dagegen sehr häufig bei Männern und hat dies wohl in erster Linie in dem durch das Tabakrauchen bedingten Mundcatarrh seinen Grund.

Nur einmal sah ich — allerdings nach einigen Tagen vorübergehende — bläuliche Epitheltrübung an den Mundwinkeln bei einem Nichtsyphilitischen; in den übrigen Fällen befanden sich diese Trübungen bei Solchen, welche nachweislich Syphilis durchgemacht hatten.

Eine wichtige Frage ist die, ob diese Epitheltrübungen noch ein Zeichen der nicht getilgten Syphilis sind, oder ob sie nicht vielmehr eine Folge der Quecksilberwirkung sind, die ja bei Syphilitischen meist zur Geltung kömmt.

In dem neuesten Lehrbuche der Syphilis von Zeissl spricht sich dieser Autor über diese Frage wie folgt aus: Seite 206 u. w.

betrachtet er „diese von den Franzosen „Muquet“ genannten hirse- bis hanfkorngrossen enge an einander gruppirten zuweilen confluirenden mattweissen, papulösen Trübungen der Schleimhaut als durch die Therapie hervorgerufene Veränderung der Mundschleimhaut“, „als in der Entwicklung begriffene, aber durch die mercurielle Behandlung abortiv gewordene Papeln; sie bleiben längere Zeit unverändert und behelligen den Kranken wenig, zerfallen aber endlich doch und verlangen dieselbe Behandlung wie normal entwickelte Papeln“. — Auf Seite 367 desselben Buches dagegen werden diese „les muquettes“ von den Franzosen genannten Epitheltrübungen als namentlich durch den innerlichen Calomel- oder Sublimatgebrauch besonders bei Tabakrauchern hervorgerufen erklärt. Es heisst dann ferner zum Unterschiede von der Entwicklung der Papel: „die epithelialen Veränderungen treten alsbald als epitheliale Trübungen auf ohne diphtheritischen Belag, exulceriren nicht wie die Papeln, führen in loco kein Auswachsen der Papillen (wie die Papeln), sondern durch Druck der epithelialen Schwiele ein Schrumpfen der Papillen herbei; die epitheliale Trübung ist von solcher Persistenz, dass sie viele Jahre unverändert fortbesteht“. Zeissl sieht dann schliesslich diese epithelialen Trübungen auf Grund von Zinnoberinjectionen ins Blut als nicht von Syphilis, sondern als von Quecksilbereinlagerungen in epitheloiden Zellen herrührend an, verwahrt sich jedoch bei dieser von seiner zuerst citirten in etwas abweichenden Auffassung dagegen, „die erwähnte Epithelveränderung als Ausdruck der vorhandenen Hydrargyrose anzusehen“.

Nach meinen Beobachtungen kommen diese Trübungen nicht allein nach kurz vorhergegangenen Mercurialcuren, sondern auch Jahre lang nachher vor. In manchen Fällen war die Infection 1, 2 Jahre vor deren Auftreten erfolgt, in anderen aber 10 Jahre und länger.

In einem Falle hatte — nach Bericht des glaubwürdigen Patienten — überhaupt keine mercurielle Behandlung stattgefunden; das vor 18 Jahren acquirirte Chankergeschwür nebst Bubonen heilte auf örtliche Salbenbehandlung; Patient heirathete vor 8 Jahren, seine Frau gebar ein lebendes Kind, das an „Bläschenausschlag“ einige Monate nach der Geburt starb, dann folgten 2 Fehlgeburten; die Frau leidet an nächtlichen Gliederschmerzen und hat Knoten an den Schienbeinen. Er selbst ist bis vor 6 Jahren scheinbar gesund gewesen, merkte dann an der Lippe und den Wangen weissbläuliche Flecke, die bis heute bestehen; ausserdem besteht seit zwei Jahren Psoriasis der rechten Vola manus und der Finger. Dabei hat Patient das beneidenswerthe Gewicht von 254 Pfund und 300 Gramm. Aber auch bei der höchst unwahrscheinlichen Annahme, dass Pat. sich später syphilitisch inficirt habe, bleibt die Epithelaffection unabhängig von mercurieller Einwirkung bestehen.

Bei einem andern Patienten traten die Zungenepitheltrübungen

10 Jahre nach der antisyphilitischen Cur auf; hier bestehen Epidermisverdickungen der linken Handfläche längs einzelner Hautlinien.

Bei einem Patienten — er war periodischer Potator — bestand neben der bläulichen Epithelverdickung der vordern Zungenoberfläche ebenfalls Psoriasis der rechten Handfläche; bei diesem löste sich in schmerzhafter acuter Weise zuweilen die blaue Decke der Zunge ab; er hatte in der Bestreuung mit Tannin ein schönes Linderungsmittel; der blaue Anstrich bildete sich wieder.

In einem andern Falle bestand solche Zungenepitheltrübung resp. Verdickung mit Atrophie der rechten Daumenmuskeln und der des Vorderarmes; letztere wurde durch den galvanischen Strom gebessert; man suchte vergebens nach syphilitischen weiteren Anhaltspunkten.

In einem andern Falle bestand neben concentrischen blauen Linien der Zungenoberfläche grosse ringförmige Hautpigmentirung, sowie am Scrotum eine ringförmige Ulceration. Beide wurden durch eine specifische Cur beseitigt, die Zungentrübungen durch örtliche Behandlung gebessert; die Ulceration war aber bereits vor dem Beginne der Frictionen durch Bäder getrocknet.

In einem andern Falle bestand ebenfalls blauweisse Decke der Zunge, blos von einer Schrunde unterbrochen. Papillen waren verschwunden. Man fand keine anderen auf Syphilis deutenden Symptome. Patient hatte während 5/4 Jahre mit geringen Unterbrechungen Sublimatlösung in Amerika und England genommen und gebrauchte in Deutschland noch 42 Inunctionen nebst Jod ohne Erfolg.

Bei einem sechsten Patienten trat bald nach der Mercurialcur blaue Trübung der Zungenränder auf. Patient hat in Belgien noch während 3/4 Jahre Hydr. jod. flav. in Pillen genommen; er sieht sehr wohl aus, nur hat er die hirsekornförmige blaue Besprengung der Zunge, der Lippen- und Wangenschleimhaut in ausgedehntestem Maasse.

Bei einem siebenten Patienten bestand neben Zungenflecken ein zusammenschnürender Schmerz an der Nasenwurzel. Patient war abgemagert. Mercuranwendung verschlimmerte schnell die Neuralgie und verursachte Mundentzündung. Aussetzen des Mercurs, Jodoform innerlich bewirkten neben den hiesigen Bädern und örtlicher Behandlung des Mundes Heilung und Kräftigung des Kranken.

Bei einer Dame von gesundem Aussehen bestand neben zwei blauen Flecken der Zunge ein Erythema annulatum der Vola manus. Aetzungen mit dem Lapisstift und Inunctionscur mit hiesigen Bädern half hier rasch.

Man könnte hier fragen, ob nicht eine papulöse Affection vorhanden gewesen sei. Es ist gewiss oft schwer, einzelne solcher bläulicher Erhebungen als einfache Epitheltrübung von der Papel zu unterscheiden und mit Absicht lasse ich deshalb gar viele solcher hierher gehörigen beobachteten Fälle unerwähnt. Dass eine grosse Verwandtschaft in beiden Affectionen liegt, geht auch aus der Aeusserung Zeissl's l. c. hervor, da er an einer Stelle die „Muquettes“ als abortiv gewordene Papeln erklärt. Und in der That! wenn man sieht, wie sich bei scheinbar von Syphilis Geheilten hier unter der Einwirkung der Thermen

neben Cubitaldrüsen, auf der Unterlippe eine bald erodirende erbsengrosse Erhabenheit entwickelt, die sich dann unter Bildung einer blauen Decke abflacht und wochenlang als blauer Flecken persistirt, so darf man wohl eine gemeinsame Ursache beider annehmen. — Der abortive Character der Trübungen würde aber wohl eher die günstige Wirkung der Mercurialcur auf die Verminderung des ursächlichen Krankheitsprocesses bestätigen. Denn wir sehen meist die Epithelialtrübungen mit sehr trägen trockenen Hautaffectionen gepaart oder für sich allein bestehend. Daneben ist meist das Allgemeinbefinden — wenn nicht schwächende Curen eingewirkt haben, vortrefflich.

Dass specifische Curen sie nicht beseitigen, beweist nichts gegen ihre syphilitische Herkunft; es möchte dies wohl eher beweisen, dass sie nicht mehr so sehr der Ausdruck eines in den Säften noch fortbestehenden allgemeinen Krankheitsprocesses sind, als vielmehr hauptsächlich durch mechanische Reize hervorgerufene Processe, deren Ort mehr durch früher vorausgegangene allgemeine Krankheitsursachen gelitten hat.

Allerdings scheinen die in mehreren Fällen angeführten gleichzeitig vorhandenen Hautaffectionen darauf hinzudeuten, dass in den Säften noch ein schwaches Krankheitsprincip mitwirke; schwach deshalb, weil es in diesen Fällen doch auch nur in sehr träger Entwicklung sich geltend macht und wohl nicht leicht acut sich entwickelnde neue Formen der Syphilis zu Stande bringen möchte.

Die bläulichen Epitheltrübungen scheinen mir Aehnlichkeit zu haben in Bezug auf ihre Bedeutung als Syphilisabkömmlinge mit verschiedenen anderen sich durch ihre Indifferenz auf die Constitution des Besitzers auszeichnenden pathologischen Veränderungen. So bestehen z. B. Knotenbildungen der Haut als Folge der Syphilis fort, trotz der ausgedehntesten Mercurialcuren. Der zugespitzte Höllensteinstift bohrt die kleinen radical weg, die Volkmann'sche Auslöffelung bringt erst sichere Heilung der grösseren Formen eines mehr örtlichen Processes. Die Epithelialtrübungen haben, ähnlich wie manche trotz intenser specifischer Curen jahrelang fortbestehende Periostosen, mehr weniger die Zeichen für etwa noch bestehende constitutionelle Syphilis eingebüsst; es sei denn, dass, wie bereits bemerkt, noch andere syphilis-verdächtige Symptome sich zeigten. Allerdings könnte der von mir erwähnte erste „gewichtige" Fall gegen die Schuldlosigkeit der Epitheltrübungen mit Bezug auf Andere sprechen, vielmehr beweisen, dass ähnlich, wie Stoff gutartiger Variola auf einen Andern übertragen, deletäre Formen hervorrufen kann, so auch der für den Besitzer

kaum noch nachtheilige syphilitische Krankheitsstoff für einen bis dahin Gesunden verderblich werden kann. Trotz des guten Aussehens, trotz des schweren Körpergewichtes findet von dem die Syphilis nicht ahnenden Patienten eine Uebertragung auf seine Frau — entweder durch nicht bemerkte Papeln — oder was das Wahrscheinlichste, durch die Frucht statt. Patient merkte aber erst nach Verunglückung der Embryonen die weissliche Trübung an Unterlippe und Wange, wozu dann später die Psoriasis der Palma manus kam. Man ist bis jetzt leider der Frage der Uebertragung der Syphilis auf Kind oder Mutter bei blos vorhandenen Epitheltrübungen nicht näher getreten. Allerdings muss ich mit Rücksicht auf obigen Fall trotz der geringen Bedeutung für die Gesundheit ihres Besitzers auch bei Epitheltrübungen die Möglichkeit der Uebertragung durch die Frucht zugeben, so lange nicht das Gegentheil nachgewiesen ist. Bei der Häufigkeit ihres Vorkommens bedarf die Frage: „Sind die mit den erwähnten Epitheltrübungen behafteten Individuen nicht mehr im Stande, die Syphilis durch das Sperma zu übertragen" der eingehendsten Prüfung. Hier können die Hausärzte gewiss eher Auskunft erlangen, als die Syphilidologen. Wären diese Trübungen einfach die Wirkung des Mercurs, so wäre ihre Bedeutungslosigkeit für die Nachkommenschaft wahrscheinlich.

Die wenigen angeführten Fälle bewiesen aber, dass sie nicht von Mercur abhängig zu sein brauchen, dass sie vielmehr der Ausdruck eines entweder durch specifische Curen oder durch die Länge der Zeit und Widerstandsfähigkeit des Organismus bedeutend abgeschwächten Syphilisprocesses sind; sie bestätigten, dass die Epitheltrübungen der Beweis sind, dass die etwa noch vorhandene Syphilis für ihren Besitzer kaum noch gesundheitsschädlich sein möge, dass ferner die Einwirkung specifischer, namentlich mercurieller Curen sie nicht merklich zu bessern vermag.

Was nun die Therapie der Epithelialtrübungen betrifft, so ist da, wo sie ohne begleitende Krankheitserscheinungen anderer Organtheile bestehen, in erster Reihe — ausgehend von der Bedeutung mechanisch und chemisch wirkender Schädlichkeiten — die örtliche Behandlung zu berücksichtigen. Fleissige Reinigung des Mundes, besonders nach den Mahlzeiten, Beaufsichtigung der oft bestehenden Zungenfurchungen, Abschleifen hervorstehender Zahnkanten, Geradestellung schiefstehender Zähne, Verbot des Tabakrauchens, pikanter Speisen würden in erster Reihe den ursächlichen Momenten entgegenwirken. Gegen die Trübungen selbst hat das alle zwei Tage vorgenommene Bestreichen mit einer Lösung aus Arg. nitr. und Aq. dest. nach vorhergegangener vorsichtiger Abtrock-

nung der getrübten Stellen, mir meist gute Dienste gethan; obschon es mir in ausgedehnten Fällen der Epithelverdichtung oder den circumscripten der Zungenspitze nicht vollständig ausreichte. Da, wo andere Complicationen gleichzeitig hartnäckig fortbestehen, die auf noch vorhandene Syphilis als Ursache hindeuten, würde eine specifische Cur gerechtfertigt sein. Wenn die Epithelialtrübungen allein bestehen, würde ich die Vornahme einer Provocationscur (s. meine Bemerkungen zur Behandlung und Heilung der Syphilis, Berlin 1874) anrathen neben der angegebenen örtlichen Behandlung. Specifische Curen scheinen nur da erfolgreich zu wirken, wo syphilitische Producte sich fortentwickeln.

XXV. Ueber die Bedeutung der provisorischen Knorpelverkalkung.

Von

Dr. Alb. Thierfelder.

(Hierzu Tafel VI. B. Fig. A—E.)

Bei Untersuchungen über pathologisches Knochenwachsthum, wie es dem rhachitischen Processe eigenthümlich ist, sah ich mich veranlasst, gewisse Stadien der normalen Knochenentwicklung wiederum vergleichsweise einer genaueren Betrachtung zu unterwerfen. Als Resultat dieser Arbeit habe ich keine wesentlich neuen Thatsachen zu verzeichnen; ich glaube aber dem längst bekannten Vorgange der provisorischen Knorpelverkalkung beim Längenwachsthum der Knochen eine viel weittragendere Bedeutung für das reguläre Zustandekommen derselben zuschreiben zu müssen, als dies bisher meines Wissens geschehen ist.

Ueberall, wo unter pathologischen Verhältnissen (Altersveränderungen mit eingerechnet) Imprägnirung eines Gewebes mit Kalksalzen eintritt, erscheint die Blutcirculation entweder abnorm herabgesetzt in dem betreffenden Gewebe, oder es handelt sich dabei um Sequestration völlig abgestorbener Organtheile, resp. Incrustation von Fremdkörpern. Betreffs dieses letzteren Falles sei beispielsweise an das häufige Vorkommen von Kalkconcrementen in schwieligem Lungengewebe erinnert, welche leicht nachweisbar den verkreideten Inhalt von Cavernen darstellen, an verkalkte Pentastomen und Echinococcenbälge in der Leber, an die Lithopädien. Das Herabgesetztsein der Circulation besteht entweder darin, dass der Blutstrom bedeutend verlangsamt ist, also in der Zeiteinheit weniger Blut durch das Organ fliesst, als zu dessen normaler Ernährung nothwendig wäre (die Verkalkung von Sehnen andauernd ruhender Muskeln, verschiedene Gewebsverkalkungen im Alter bei verminderter Herzthätigkeit), oder darin, dass Blutgefässe veröden (gleichfalls im Alter), dass bei

Neubildungen die Gefässentwicklung mit der Zellenproliferation nicht gleichen Schritt hält (rasch wachsende Sarcome und Krebse), oder dass endlich die Centra gefässloser Neubildungen nicht mehr in den Ernährungsbezirk eines Gefässes ihrer Umgebung fallen (Tuberkel).

Man darf wohl annehmen, dass unter normalen Bedingungen der Gefässreichthum eines Organs in einem genau bestimmten Verhältnisse stehe sowohl zur Arbeitsleistung desselben als zu seiner Ernährung. Ein Muskel z. B. bedarf einer gewissen nach bestimmten Regeln vertheilten Blutzufuhr, um zu arbeiten und zu bestehen, und die Menge und Anordnung seiner Gefässe entspricht dieser Anforderung; — eine Sehne oder ein Knorpel bedürfen ebenfalls einer diesem Verhältniss entsprechenden Blutmenge und die Anordnung und Zahl ihrer Gefässe — es seien deren noch so wenige im Vergleich zum Muskel — ist der Art, dass der zu stellenden Anforderung genügt wird. Eine Alteration dieses Verhältnisses wird unausbleiblich eine Ernährungsstörung und Functionsbehinderung zur Folge haben.

Sehen wir ab von den bedeutenden Differenzen im Caliber und in der Anordnung der Gefässe je nach der besonderen Structur und Function derjenigen Organe, in welchen sie verlaufen; stellen wir uns die Capillaren als gleichweite Röhren vor, welche in dem zu ernährenden Gewebe in räumlich gleichen Abständen von einander hinziehen; und sei der Druck, unter welchem das Blut in ihnen strömt, ein gleicher, so würde die Leistungsfähigkeit, resp. die diese bedingende gute oder schlechte Ernährung eines Organs in geradem Verhältnisse stehen zum näheren oder weiteren Abstand zweier Capillaren von einander. Jedes Gefässrohr kann man sich von einem Cylindermantel umgeben denken, dessen Wandstärke den Ernährungsbezirk des Gefässes darstellt (s. Fig. A), oder im Querschnitte betrachtet bildet jedes Gefäss das Ernährungscentrum für einen Bezirk des Gewebes und die äussersten Grenzpunkte dieses Bezirkes liegen in einem Kreis um das betreffende Gefäss. Diese Kreise müssen unter den obigen Bedingungen gleich gross sein und es werden sich bei dichter Vascularisation grössere (Fig. B schraffirt), bei spärlicher nur kleinere Abschnitte derselben (Fig. C schraffirt) decken. Bei ungenügender Vascularisation aber oder bei Verödung von Gefässen können Partien des betreffenden Gewebes dem ernährenden Einfluss eines jeden Gefässes vollkommen entrückt sein (Fig. D, schraffirt). Solche ungenügend oder nicht ernährte Gewebstheile aber sind es, welche der Beobachtung zu Folge die

günstigsten Bedingungen für Ablagerung von Kalksalzen darbieten.

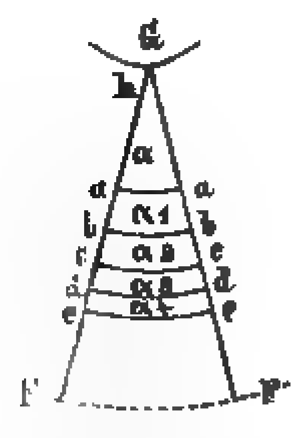
Betrachten wir die Beschaffenheit eines derartig ungenügend ernährten Organabschnittes genauer, um diese Bedingungen kennen zu lernen.

Die Bewegung und Vertheilung derjenigen stofflichen Bestandtheile (Ernährungsflüssigkeit = Wasser, Salze, Eiweiss, Fette etc.), welche durch die Gefässwand nach aussen treten, werden wesentlich vom Zusammenwirken dreier Factoren abhängig sein; nämlich von der Filtration, der Diffusion (Osmose) und der mechanischen, resp. chemischen Affinität der Stoffe zu einander.

Unter Filtration versteht man denjenigen Vorgang, bei welchem eine unter einem gewissen Druck stehende Flüssigkeit einen porösen (imbibitionsfähigen) Körper durchdringt. So bedeutend nun auch die Druckverminderung sein mag, welche die aus dem Blute austretenden Stoffe bei ihrem Durchtritte durch die Gefässwand erleiden, so befinden sich die in das Gewebe eingedrungenen stofflichen Bestandtheile doch noch unter dem Einfluss des Blutdruckes, und zwar wird sich letzterer in centrifugaler Richtung vom Gefäss aus durch das imbibitionsfähige Gewebe vertheilen, und eine Weiterbewegung jener Bestandtheile durch die Poren und Lücken des Gewebes zur Folge haben*). Unter der Annahme, dass der Blutdruck ein constanter und die Zusammensetzung des Gewebes eine nicht beträchtlich variable sei, wird jedes in einer bestimmten Zeit durch die Gefässwand austretende Flüssigkeitsquantum das gleiche, unmittelbar vor ihm ausgetretene Quantum aus seiner Lage verdrängen und dieses wiederum das vor diesem ausgetretene. Da aber das filtrirende Gefäss central in seinem Ernährungsbezirk verläuft, so nimmt die zu durchtränkende Gewebsschicht gegen die Peripherie des Cylindermantels hin (s. oben Fig. A) stetig zu und es muss bei gleichbleibendem Druck und bei gleichdichter räumlicher Vertheilung der stofflichen Bestandtheile durch das Gewebe nothwendig die Geschwindigkeit, mit der die einzelnen Massentheilchen bewegt werden, stetig abnehmen. Diesen Vorgang erläutert die nachstehende Figur.

---

*) Dabei kommen für den einzelnen Fall die Grösse der Druckdifferenzen, die Weite und Länge der Poren und Gewebslücken in Frage, ferner ihre Richtung parallel oder radiär zur Gefässwand, die Temperatur, die Quellungsfähigkeit des Gewebes etc., alles Momente, welche bei dieser allgemeinen Betrachtung des Vorgangs vorläufig übergangen werden dürfen.



Das Ernährungsgebiet des Gefässes G, dessen äusserste Grenze der Kreis f f bezeichnen möge, sei bereits gleichmässig mit Gewebsflüssigkeit durchtränkt; das in der Zeiteinheit aus dem Gefässe G austretende Flüssigkeitsquantum sei $= \alpha$ und vertheile sich auf einen durch den Kreisausschnitt h a a dargestellten Gewebstheil: bei Austritt einer gleichgrossen Flüssigkeitsmenge in der folgenden Zeiteinheit wird das zuerst ausgetretene Quantum nach a a b b $= \alpha 1$, einem α gleichgrossen Gewebsabschnitt verdrängt werden; in der 3. Zeiteinheit nimmt es den Abschnitt b b c c $= \alpha 2$, in der 4. den Abschnitt c c d d $= \alpha 3$ ein, und so fort. Macht man nun in der That $\alpha = \alpha 1 = \alpha 2 = \alpha 3 = \alpha 4$ *), so ergiebt sich, dass, wenn ein Flüssigkeitsmolekül in der 1. Zeiteinheit den Weg h a = 10 Mm. zurücklegte, es in

der 2. Zeiteinheit a b = 4,1 Mm.
„ 3. „ b c = 3,2 „
„ 4. „ c d = 2,7 „
„ 5. „ d e = 2,3 „ durchläuft;

das heisst: es hat nur noch ca. $^1/_4$ seiner Anfangsgeschwindigkeit.

Auf dem Wege, welchen die aus dem Gefässe austretende Ernährungsflüssigkeit durch das Gewebe hin zu durchlaufen hat, erfährt sie je nach der mechanischen und chemischen Beschaffenheit des letzteren verschiedene Alterationen in ihrer Zusammensetzung. Einzelne im Gewebe bereits enthaltene Stoffe werden ihr mechanisch beigemischt werden, oder mit einzelnen der zugeführten Bestandtheile chemische Verbindungen eingehen; andere scheiden sich den obwaltenden Affinitätsgesetzen entsprechend aus, werden im Gewebe deponirt, oder treten als integrirende Gewebsbestandtheile auf. Die nothwendige Folge dieser vorwiegend durch Affinität bedingten Vorgänge ist die, dass die Zusammensetzung der an der Peripherie des Ernährungsbezirkes angelangten Gewebsflüssigkeit mehr oder weniger differiren wird mit der Zusammensetzung der unmittelbar durch die Gefässwand ausgetretenen. Diese Differenzen aber müssen — unabhängig von den Druckschwankungen im Gewebe selbst und ab-

*) Die Radien der hierbei zu construirenden Kreise h a, h b, h c, h d sind nach einer leicht zu berechnenden Formel $= r\sqrt{1}, r\sqrt{2}, r\sqrt{3} \ldots r\sqrt{n}$. Im gewählten Beispiel ist r = 10 Mm. angenommen.

gesehen von der Richtung des Filtrationsstromes — Diffusionsströme im Gewebe erzeugen, von denen freilich bei den bisher bekannten Erfahrungen über diesen Gegenstand wenig mehr behauptet werden kann, als dass sie im gegebenen Falle sowohl in der Richtung des Filtrationsstromes wirken können als gegen denselben und dass sie im Grossen und Ganzen auf einen Ausgleich der Mischungsverhältnisse innerhalb der Gewebsflüssigkeit hinzielen *).

So wenig nun nach dem eben Gesagten die Möglichkeit geleugnet werden kann, dass unter Umständen die aus einem Capillargefäss ausgetretenen stofflichen Bestandtheile in ein benachbartes oder sogar in dasselbe Gefäss wieder zurücktreten können, so bilden doch die Hauptabzugscanäle für die aus dem Blut ausgetretenen Flüssigkeiten, d. h. die Lymphgefässe in der Mehrzahl der Fälle ein Röhrensystem, welches mit dem Capillarnetz alternirt, resp. mit ihm correspondirt**), in der Weise, dass beide Netze in gewissen Abständen von einander stehen und der Raum zwischen ihnen von dem zu durchtränkenden oder zu ernähernden Gewebsparenchym gebildet wird (z. B. in den serösen Häuten, namentlich der Pleura; in den Lymphdrüsen). Jedenfalls ist durchschnittlich die Hauptrichtung der Gewebsflüssigkeit eine der Filtrationsströmung entsprechende.

Das für den vorliegenden Gegenstand Wichtige aber ist die oben eruirte Thatsache, dass die Geschwindigkeit des Filtrationsstromes mit der Entfernung von seinem Ausgangspunkt beträchtlich abnimmt, und dass folglich in ungenügend ernährten, oder durch pathologische Vorgänge nur spärlich vascularisirten Geweben eine relative Ruhe herrscht. — Abgesehen von dem chemischen Verhalten, welches ein Gewebe zeigen muss, um verkalken zu können, scheint dieses rein mechanische Moment, die relative Ruhe ein Hauptersforderniss für das Zustandekommen der Kalkablagerung zu bilden. In allen Eingangs dieser Arbeit angeführten Fällen lässt sich als Gemeinsames hinstellen, dass die Kalkimprägnation an Orten relativer Ruhe eintritt. Absolute Ruhe in einem Gewebsabschnitt würde denselben natürlich auch für die Ablagerung von Kalksalzen unzugänglich machen; denn da die Salze in gelöstem Zustande durch das

*) Vergl. Fick über Diffusion, Pogg. Ann. Bd. 94, und desselben Medicin. Physik, 2. Aufl. p. 35.

**) Dem widerspricht nicht die Thatsache, dass einzelne Gefässe direct von sogen. Lymphscheiden umgeben sind, und dass grössere Lymphgefässstämme in unmittelbarster Nähe der Blutgefässe verlaufen.

Gewebe getragen werden, so können sie sich nur an Orten ausscheiden und ablagern, welche von der Gewebsflüssigkeit noch durchströmt sind. Wenn ein oder mehrere verkäste Lungenlobuli vollständig verkreiden, so müssen auch die centralgelegenen Partien des käsigen Herdes noch in den Ernährungs- resp. Wirkungsbezirk der kalkzuführenden Gefässe der Umgebung fallen. Findet dies nicht statt, so bildet sich nur eine verschieden mächtige Kalkschale um den bröckeligen, aus fettigem und albuminösem Detritus bestehenden Kern; dies ist z. B. bei manchen verkästen, später verkalkten Lymphdrüsen der Fall. Die Uterusfibrome findet man nicht selten nur peripher verkalkt; die Lithopädien (grössere todte Massen) sind regelmässig nur von einer Kalkschale umgeben, während die inneren Partien, die vollständig ausser den Ernährungsbezirken von Gefässen lagen, sich jahrelang ziemlich unverändert erhalten; die Gewebe, von allen äusseren alterirenden Einflüssen durch die Kalkschale abgeschlossen, bleiben oft vollständig intact. Ganz analog, wie ein aus dem Ernährungsbezirk irgend welches Gefässes ausgeschlossener Gewebstheil verhält sich ein Fremdkörper; eine Flintenkugel z. B. wird durch eine anfangs gefässreiche, später narbenähnliche gefässarme Bindegewebsschicht abgekapselt und diese relativ ruhende, dem ernährenden Einfluss der Gefässe aber noch ausgesetzte Bindegewebsschicht ist es, welche verkalkt.

Diese einfache Betrachtung und Zusammenstellung physicalischer Thatsachen und pathologisch-anatomischer Erfahrungen führt betreffs der pathologischen Verkalkung zu dem Satz: Je weiter ein Gewebe von den Canälen der Nahrungszufuhr abliegt, um so träger wird es von der Ernährungsflüssigkeit durchströmt und um so günstigere mechanische und chemische Bedingungen bietet es für Ablagerung von Kalksalzen dar*).

Inwieweit nun lässt sich dieser Satz auf die normale Knorpelverkalkung anwenden?

Die Berechtigung für diese Fragstellung dürfte wohl zur Zeit von Niemand bestritten werden. Seit Joh. Müller die „Uebereinstimmung der embryonalen und pathologischen Entwicklung“ als Gesetz aufstellte, seit Virchow die Krankheiten als nur heterotope oder heterochrone, ihrem Wesen nach aber

*) Es ist hier nicht der Ort, näher darauf einzugehen, ob die chemische Beschaffenheit der verkalkenden Gewebe nur coincidirend auftritt neben den veränderten mechanischen Verhältnissen, oder ob ein Causalnexus zwischen beiden besteht.

physiologische Processe auffassen lehrte, ist es mehr und mehr in das Bewusstsein aller Forscher auf diesen Gebieten übergegangen, dass dieselben Gesetze für normale und pathologische Vorgänge bestimmend sind, dass die Erfahrungen, die auf dem einen Gebiete gemacht werden, zur Bestätigung oder zur Berichtigung der auf dem anderen Gebiete gewonnenen benutzt werden dürfen, dass jeder pathologische Vorgang in der Reihe der normalen Entwickelungsphasen oder der physiologischen Lebenserscheinungen sein Prototyp habe.

Je grösser demnach a priori die Wahrscheinlichkeit ist, dass der aus Beobachtung der pathologischen Kalkimprägnation gefolgerte Satz auch für die normale Verkalkung und speciell für die provisorische Knorpelverkalkung Geltung habe, um so mehr frappiren auf den ersten Anblick die Bilder, welche die normale Verknöcherungszone eines Röhrenknochens gegen die Epiphyse hin darbietet. Die in die provisorischen Markräume eintretenden Gefässe liegen der Verkalkungs- und Verknöcherungsgrenze so nahe! Die Verkalkung, welche nach Erfahrungen andern Orts etwas so Regelloses zu sein scheint und immer, wo sie auftritt, den Untergang des Gewebes anzeigt, bildet hier in regelmässigstem Vorwärtsschreiten die Basis für den Aufbau eines neuen, dauerhaften Gewebes.

Ehe ich auf die Beantwortung der oben aufgeworfenen Frage direct eingehe, seien mir einige kurze Bemerkungen über die Beschaffenheit der provisorischen Markräume und der in ihnen aufsteigenden Gefässe gestattet. In fast allen Punkten muss ich hierbei die Angaben Neumann's*) bestätigen; nur betreffs der Genese der den provisorischen Markraum erfüllenden Zellen glaube ich der von Rollett**) aufgestellten Ansicht beipflichten zu müssen. Ich habe nie Bilder angetroffen, die auf eine Theilung der grossen, feinkörnig getrübten, dabei aber oft stark lichtbrechenden Knorpelzellen, welche dem aufsteigenden Gefässe im Markraum zunächst liegen, hingewiesen hätten. Auch die unterste meist am stärksten granulirte, aber blässer contourirte Knorpelzelle enthält regelmässig nur einen mehr oder weniger deutlichen Kern, jedoch ohne die characteristischen Formveränderungen, welche man auf Proliferationsvorgänge zu beziehen pflegt. Ich möchte deshalb mit Rollett annehmen, dass die „productive Thätigkeit des Knorpels“ mit Bildung jener grossen an Pericellularsubstanz reichen Zellen abgeschlossen sei. Sie machen

*) Bemerkungen über das Knorpelgewebe und den Ossificationsprocess. Dieses Archiv Bd. XI. p. 414 u. ff.

**) Stricker's Handbuch der Gewebelehre, p. 97 u. ff.

den Eindruck ödematös aufgequollener Blasen, deren Wandungen allmälig schwinden und deren Inhalt sich dem entgegenwuchernden Markgewebe zumischt. Vielleicht spielt das freigewordene zerfallende Zellenprotoplasma bei diesem Hereinwachsen des Markgewebes eine ähnliche passive Rolle, wie unter pathologischen Verhältnissen der Faserstoff, welcher zwischen den gegenüberstehenden Blättern eines serösen Sackes, z. B. der Pleura, eine leicht zu verdrängende Schicht bildet; er dient hier den von der entzündeten serösen Haut hervorwuchernden jungen Gefässsprossen als Stütze, ist nachgiebig genug, um dem andrängenden Gefäss auszuweichen und doch auch fest genug, um ihm Halt zu geben und zu bewirken, dass es die anfangs eingeschlagene Richtung beibehalte und die gegenüberstehende Wand erreiche. Im provisorischen Markraum verläuft das aufsteigende Gefäss mit grosser Regelmässigkeit fast genau central, und vielleicht wird dies hauptsächlich durch das Hineinwachsen in die weiche protoplasmatische Masse der aufgelösten Knorpelzellen ermöglicht.

Von der Richtigkeit der Neumann'schen Angabe*), dass in den provisorischen Markräumen das centrale Gefäss ein Divertikel bilde, glaube ich mich gleichfalls überzeugt zu haben. Weder an Injectionspräparaten noch an solchen, die in Müller'scher Lösung aufbewahrt worden waren und bei denen sich die Blutkörperchen, im Gefässe liegend, sehr deutlich gegen die Markzellen der Umgebung abhoben, ist es mir je gelungen, zwei parallele Gefässe oder im Querschnitt zwei Lumina aufzufinden, welche als auf- und absteigende Schenkel einer Gefässschlinge zu deuten gewesen wären. Das Markgewebe gleicht (so lange es noch nicht gelb, d. h. fettzellenhaltig ist) einem lebhaft wuchernden Granulationsgewebe, welches blindendigende Gefässsprossen, von jungen Bindegewebszellen umgeben, in je einen provisorischen Markraumcylinder hineinsendet.

Betrachten wir zunächst den wenig schematisirten Längsschnitt eines schon gebildeten Markraumcylinders, um später den Aufbau eines solchen soweit möglich zu verfolgen.

In Fig. E ist linkerseits ein provisorischer Markraumcylinder abgebildet und nur insofern schematisch, als der sich bildende Knochen (o) etwas höher hinauf verlegt ist, als ich ihn in diesem Markraum sah; an Stelle der ausgebildeten Knochenkörperchen lagen beiderseits platte Zellen, Osteoblasten. Nicht selten jedoch begegnet man der Knochenanbildung in der That fast in gleicher Höhe mit dem Ende des centralen Gefässes (g).

*) l. c. p. 423.

Mit k ist die längsgetroffene provisorisch verkalkte Intercellularsubstanz des Knorpels bezeichnet, mit ch die unteren aufgequollenen Knorpelzellen, mit ch' die höhergelegenen in Theilung begriffenen, deren zugehörige Intercellularsubstanz (links und rechts) bei α eben erst die Anfänge der Kalkablagerung in Form kleinster Partikel erkennen lässt. Das Bild ist ein zu oft gesehenes, als dass es nöthig wäre, etwas Weiteres zu seiner Erklärung hinzuzufügen.

Bei der oben angestellten Berechnung, resp. Betrachtung über die Geschwindigkeit des Filtrationsstromes war angenommen worden, dass das durchströmte Gewebe ein durchweg gleichartiges sei, welches demnach auch der Flüssigkeitsbewegung nahezu gleiche Widerstände entgegensetzte; — es wird diese Vorbedingung selbstverständlich nur in den wenigsten Fällen innerhalb des Organismus erfüllt; denn alle Gewebe setzen sich aus verschieden dichten und deshalb verschiedene Widerstände bietenden Medien zusammen. Trotzdem verliert wohl der Satz nicht an Gültigkeit, und die Modificationen, die er bei seiner Anwendung im concreten Falle, z. B. für das Knorpelgewebe erleiden muss, scheinen mir gerade geeignet, seine Anwendbarkeit zu illustriren.

Im Knorpel, dem nahezu am spärlichsten vascularisirten Gewebe, haben wir uns Ernährungsströme von Zelle zu Zelle gehend zu denken, und je näher die Zellen einander stehen, je dünner die sie trennenden Wände der Inter-, resp. Pericellularsubstanz sind, um so leichter und wahrscheinlich auch um so lebhafter ist die Strömung. Sicher ist letzteres der Fall, wenn die Zellen wie am Verknöcherungsrande in Reihen angeordnet sind, deren Längsachsen in ihrer Verlängerung in diejenige entgegenwachsender, blindendigender Blutgefässe fallen. Der von dem Gefäss g¹' austretende Filtrationsstrom findet in der Richtung nach β relativ geringe Widerstände; auf weite Entfernung hin wird deshalb in dieser Richtung die Ernährungsflüssigkeit vordringen und die lebhafte Proliferation derjenigen Knorpelzellen ermöglichen, gegen welche die Verknöcherungsgrenze vorrückt. Anders verhält es sich mit der Intercellularsubstanz. Als eine dichte, homogene Masse im Vergleich zu den Zellenreihen wird sie der Filtrationsströmung grössere Widerstände entgegensetzen; die Bewegung in ihr wird eine langsamere sein und sie wird als eine *relativ ruhige Schicht* den geeigneten Ort für Ablagerung von Kalksalzen darbieten. Bei Vergleichung zahlreicher Präparate sowohl von Menschenembryonen verschiedenen Alters als auch vom Lamm und jungen Schwein überzeugt man sich leicht, dass die gerade Grenze, welche die Zone der be-

ginnenden Kalkablagerung bildet, in einer constanten räumlichen Beziehung steht zur Höhe der Gefässsprossen; dass mit einem stellenweise weiteren Heraufreichen der letzteren in den Knorpel auch die Zone der Verkalkung höher hinaufrückt. In der Zone α' findet die fortschreitende Ablagerung von Kalksalzen in die Intercellularsubstanz statt; sie umschliesst regelmässig noch in Theilung begriffene Knorpelzellen; — in der Zone γ bildet die Verkalkung schon einen compacten Cylinder, dessen innerer Wand die gequollenen untersten Knorpelzellen (ch) meist dicht anliegen. In der Zone δ endlich ist der provisorische Markraumcylinder bereits mit Osteoblasten oder einer Lamelle von Knochenzellen (o) ausgekleidet, während im inneren noch freien Raume das centrale Gefäss (g und g'), von Markzellen umgeben, verlauft. Da man es im vorliegenden Falle mit einem stetigen Fortwachsen der Gefässe zu thun hat, so ist es erklärlich, dass in der Richtung von g' nach β niemals bis zum Aufhören des Längenwachsthums die mechanischen Bedingungen für Ablagerung der Kalksalze eintreten; fortgesetzt dagegen finden sich diese Bedingungen in der die Knorpel-Zellreihen einschliessenden Intercellularsubstanz. Alle in der Richtung nach α' und γ vom Gefässe g' ausgehenden Ströme werden entweder die relativ ruhige homogene Knorpelgrundsubstanz oder sogar schon eine absolut ruhende Schicht der provisorischen Verkalkung finden, so dass in letzterem Falle eine Ablagerung zu Stande kommt, welche in der pathologischen Incrustation ihr Analogon hat*). *So baut sich gewissermassen jedes gegen die Verknöcherungsgrenze aufsprossende Capillargefäss einen Hohlcylinder von Kalksalzen*, in welchen es hineinwächst, und die Ablagerung dieser Kalksalze geschieht nach einem Modus, der im Wesentlichen dem bei pathologischen Verkalkungen beobachteten gleicht. — Besonders instructiv sind Bilder, die man auf Schnitten, parallel der Verknöcherungsebene, gewinnt. Unter günstigen Verhältnissen erscheinen dann in der Zone δ alle provisorischen Markraumcylinder (und erst auf dem Querschnitt tritt ihre Cylinderform deutlich hervor) von einem dünnen Knochensaum ausgekleidet, welchem weiter nach innen zu noch eine Schicht von Osteoblasten und Markzellen anlegt. Diese regelmässige Anbildung der Knochensubstanz wäre ohne den vorhergehenden, vorwiegend auf *mechanische*

*) Selbst die Anlagerung der Osteoblasten an die Wandung des provisorischen Markraumcylinders und ihre spätere Umwandelung zu Knochenzellen muss unter den hier erörterten Gesichtspunkten betrachtet und theilweise erklärt werden.

Gesetze zurückzuführenden Aufbau der provisorischen Markräume nicht denkbar. Der Umstand, dass dieser fast zierlich zu nennende Bau so bald wieder abgebrochen wird, verringert weder dessen Bedeutung für das normale Zustandekommen des Knochens, noch schwächt er den Eindruck ab, welchen das Anschauen jedes Gesetzmässigen in der Natur auf uns ausübt.

Erklärung der Abbildungen
auf Taf. VI B.

Ueber Fig. A, B, C, D, s. Seite 442.
" Fig. E s. Seite 448 u. ff.

XXVI. Zur Hirnarteriensyphilis.

Von

Dr. med. Paul Baumgarten,

Assistenten am pathol.-anatom. Institut zu Königsberg i. Pr.

(Hierzu Tafel VII.)

Obwohl ich im Allgemeinen die Monographie Heubner's („Die luetische Erkrankung der Hirnarterien, Leipzig, 1874") wenigstens ihren Hauptzügen nach als bekannt voraussetzen darf, so erscheint es mir zur Einführung nachfolgender Mittheilungen nothwendig, die Stellung dieser Arbeit zu voranstehendem Thema kurz zu präcisiren.

Vor Heubner wurden — in Deutschland wohl durchweg — die bei syphilitischen Leichen an den Gehirnarterien vorgefundenen Veränderungen mit den „atheromatösen" identificirt.

Um zur Begründung dieses Satzes nur eins zu sagen, erwähne ich, dass in der grösseren Arbeit Müller's (Ueber die Syphilis der Circulationsorgane, Berlin, Diss. 1865) — welche unter Virchow's Leitung verfasst wurde — die Befunde am Hirngefässsystem sämmtlich als atheromatöse bezeichnet werden.

Dagegen ist nicht zu leugnen, dass französische und englische Beobachter (Lanceraux, Albutt, Moxon u. A.) — namentlich der erstgenannte Forscher — mit Betonung auf die „nature particulière" der in Frage stehenden Arterienerkrankung hingewiesen haben. Doch waren ihre histologischen Angaben sehr fragmentarisch gehalten und trafen wohl auch die Natur und die feineren Vorgänge der Affection nur zum Theil — kurz, in Deutschland blieben ihre Bekanntgebungen ohne Eindruck.

Heubner sprach sich nun schon in seiner ersten Publication über den in Rede stehenden Gegenstand (Archiv der Heilkunde Bd. XI. p. 272 ff. 1870) gegen die Identität der syphilitischen Hirngefässaffection mit der gewöhnlichen Arteriosclerose aus, berücksichtigte aber damals mehr die klinische Seite der

Erkrankung. Ueber die histologischen Vorgänge machte Heubner im Jahre 1872 der Leipziger Naturforscherversammlung einige Mittheilungen, welche auf früheren und seitdem fortgesetzten Untersuchungen beruhten und die nun die Grundlage der anfangs erwähnten Monographie bilden.

Die in diesem Werk gegebenen Darstellungen sind so ausführlich, gründen sich auf sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch so genau und umfassend studirte Fälle, dass mit Einrechnung der von den fremdländischen Autoren gegebenen Ausführungen wohl nicht mehr an der Sonderstellung der Gehirnarterienlues gezweifelt werden konnte. Es ist weder mein Amt, noch meine Absicht, das auch nach klinisch-physiologischer Seite hin an neuen Gesichtspunkten reiche Werk im Allgemeinen zu kritisiren; ein günstiger Zufall setzt mich jedoch in den Stand, an einem klinisch klaren, frisch zur Section gekommenen Fall die Heubner'schen Aufstellungen vom pathologisch-histologischen Standpunkt aus bis ins Detail hinein zu prüfen und — im Voraus gesagt — zu bestätigen, betreffs einiger Punkte vielleicht zu erweitern.

Da mir im Anfang meiner Untersuchungen die Heubner'sche Monographie nicht zur Seite stand, so erhalten dieselben dadurch den Werth einer partiellen Unabhängigkeit und sei es — dem Interesse des Gegenstandes entsprechend — verstattet, mich bei der Darstellung vorerst ganz objectiv an das, was ich mit unbeeinflusstem Auge gesehen, zu halten.

Am 21. October 1874 wohnte ich einer von Herrn Prof. Neumann ausgeführten Privatsection eines unter schweren Cerebralerscheinungen plötzlich verstorbenen syphilitischen Mannes bei. Ich lasse dem Obductionsbefunde die kurze Aufzeichnung des klinischen Bildes vorangehen, welche ich der Güte des Herrn Dr. med. Schneider, dirigirenden Arztes an der chirurgischen Abtheilung des Königsberger Krankenhauses, verdanke.

L., 28 Jahre alt, acquirirte im Juni 1873 einen harten Schanker an der Eichel, der von einer langdauernden Induration des Präputium begleitet war. Die Primäraffectionen blieben ohne specifische Behandlung; erst beim Eintritt der secundären Erscheinungen (Roseola, Gaumengeschwüre, allgemeine Lymphdrüsenschwellungen, Defluvium capillorum) wurde eine 4wöchentliche Schmierkur eingeleitet. Später traten breite Condylome am After auf; das Defluvium bestand fort. Der Patient ging im September 1873 auf 4 Wochen nach Aachen; als er von dort zurückkam, bot er ein immer noch cachectisches Aussehen dar —

das Defluvium war nicht gewichen; harte vergrösserte Lymphdrüsen waren am Halse bemerkbar.

Im August 1874 geht er das zweite Mal nach Aachen. Hiernach macht er eine anstrengende Reise nach Italien, auf welcher er in Mailand plötzlich von Bewusstlosigkeit und Störung des Sprachvermögens befallen wurde. Die Sache war jedoch schnell vorübergehender Natur gewesen.

Am 15. October 1874 kehrt er nach Königsberg zurück; unterwegs hatte er die „furchtbarsten“ Kopfschmerzen, so dass er öfters den Kopf aus dem Coupé heraussteckte und sich ihn selbst einmal auf der Station mit eiskaltem Wasser begiessen liess.

Jetzt wurde nun sofort eine erneute Schmierkur eingeleitet; am 17. October Vormittags bemerkt Patient, dass ihm bei Gelegenheit eines Kaufes das Sprachvermögen ausblieb, weshalb er schnell aus dem Laden ging, „um sich nicht zu blamiren“.

Am Nachmittag desselben Tages verlor er plötzlich das Bewusstsein, so dass er zur Erde stürzte; er stand aber nach einer Weile wieder auf, ging in das Comptoir und schrieb einen Brief; während dieses Briefschreibens und während er noch mit Anderen sprach, fiel er plötzlich vom Stuhl herunter, war vollständig bewusstlos, rechter Arm und rechtes Bein total gelähmt. Im Laufe des Abends besserte sich der Zustand etwas; die Extremitäten waren leidlich bewegbar, auch die Sprache, wenngleich etwas anstossend, fand sich wieder ein. In der Nacht Verschlimmerung; am 18. Morgens kann er nicht sprechen, auch die Lähmung nimmt wieder zu. So dauerte der Zustand bis zum 20. Morgens; hin und wieder schien das Bewusstsein etwas klarer zu werden. Da — am 20. früh — wurde er plötzlich ganz blau im Gesicht. Der Puls, der bis dahin immer unter 50 betragen hatte, stieg plötzlich über 100 — Extremitäten und Gesicht tief schwarzblau — noch wenige Athemzüge und in 2—3 Minuten ist Patient todt.

Während dieser letzten Tage waren Inunctionen von grossen Quecksilberdosen gemacht und Jodkalium verabreicht worden.

Section am 21. Morgens.

Auf der Kopf- und Stirnhaut keinerlei Veränderungen; am Cranium keine Spur einer Verdickung, Narbe oder dergl. — Dura mater nicht gespannt; Blutreichthum mässig; Gewebe ohne jede Abnormität; desgleichen makroskopisch Arachnoidea und Pia. — In den Sinus spärliches dünnflüssiges Blut nebst normalen Gerinnseln. — Oberflächliche Gehirnvenen stärker gefüllt

als gewöhnlich. — Gehirnwindungen von normaler Configuration, auf beiden Seiten gleich; an Rinde und Mark der Hemisphären keine Veränderungen der Farbe und Consistenz; in den nicht erweiterten Ventrikeln keine Flüssigkeit oder sonst abnormer Inhalt. — Im linken Linsenkern zeigt sich eine alle seine 3 Glieder einnehmende, in die Capsula interna sich hinein erstreckende Erweichung der Substanz; Corpus striatum ohne sichtbare Veränderungen, desgleichen die Gehirnkerne der rechten Seite, sowie Pons, Medulla oblongata, Cerebellum.

Bei der Musterung der Basalgefässe fällt auf, dass die Anfangsstücke der mittleren und vorderen linken Gehirnarterie weiss, undurchsichtig sind, während durch die übrigen Röhrenwände das Blut bläulich durchschimmert. In dem cerebralen Ende der Carotis interna sinistra liegt ein bröckliger, ziemlich entfärbter Thrombus; die Wand dieses Gefässes ist entschieden verdickt. — Die Arteria fossae Sylvii sinistra wird nun circa 1 Cm. auswärts von ihrem Ursprung aus der Carotis interna aufgeschnitten; es zeigt sich die Fortsetzung der Thrombose bis zum Beginn der ersten Theilung des Gefässes; auch hier constatirt man eine nicht unerhebliche Wandverdickung der Arterie. — Die Arteria corporis callosi bleibt uneröffnet.

Herz von normaler Grösse und Form; Muskelfleisch normal; an dem linken Zipfel der Valvula mitralis sitzt eine linsengrosse, ziemlich weiche, glatte, runde Excrescenz, welche mit ihrer Unterlage fest verwachsen ist. Im Uebrigen sind die Klappen normal. Grosse Gefässe ohne jede Abnormität, namentlich keine Spur atheromatöser Veränderungen. Von Lunge und Leber durchaus negative Befunde.

Das Gehirn wurde alsbald der mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Man findet eine nicht sehr ausgeprägte Fettdegeneration der Kerne in der Capillaradventitia an Zupfpräparaten des Erweichungsheerdes. Daneben gewahrt man sehr sporadisch Fettkörnchenhaufen, nirgends eigentliche Körnchenzellen. Andeutungen gleicher Veränderungen sind in verschiedenen Theilen der Gehirnrinde ebenfalls zu entdecken. (Bemerkenswerth ist hiernach die relative Irrelevanz der mikroskopischen Veränderung gegenüber der Augenfälligkeit des makroskopischen Befundes.)

Das Knötchen in der Valvula mitralis erwies sich als eine einfache Hypertrophie des Klappenbindegewebes. Die zwischen den regelmässig angeordneten Bindegewebszügen eingelagerten, auf Querschnitten spindlig configurirten Zellen waren häufig in Fettkörnchenzerfall anzutreffen.

Das Blutgerinnsel in der aufgeschnittenen Arterie zeigt noch viel rothe Blutkörperchen in wohl erhaltenem Zustand; der Faserstoff ist theils grob und fein reticulirt, theils molekular körnig; die farblosen Blutzellen sind bedeutend vermehrt.

Die bei der Section aufgeschnittene verdickte Art. foss. Sylvii sin. wird nun einer genaueren Prüfung unterworfen. Vorerst liess sich makroskopisch feststellen, dass die Hypertrophie nicht gleichmässig an allen Theilen der Wand entwickelt war; sie war am stärksten an den der Hirnsubstanz aufliegenden Partieen und flachte sich nach den Schnitträndern zu ab: Durchschnitte mit einem scharfen Rasirmesser machten dies deutlich. An einem solchen fiel auf, dass sich die nach dem Lumen zu gelegene Masse in schmalem Spalt von ihrer Unterlage gelöst hatte; es gelang denselben durch vorsichtigen Zug mit der Pincette zu vergrössern und kleine Fetzen der Auflagerung abzulösen. Nach sehr mühevoller Zerzupfung derselben gewahrt man mit Hartnack 8, Ocular III Folgendes.

Zunächst hatte man unleugbar Partieen des normalen Endothelhäutchens isolirt. Die Grenzen der einzelnen Platten waren meist deutlich, Kerne rund oder länglich oval. Die übrige Masse scheint aus einem dichten Gewirr von Fäden und Fasern mit eingelagerten spindligen, und grossen und kleinen runden Kernen zu bestehen. Es gelang mir an dem frischen Material nicht, durch feinere Zerzupfung klarer in die Zusammensetzung der verworrenen Masse einzublicken. Das Präparat wurde behufs der Maceration in Müller'sche Lösung gebracht.

Jetzt wird den übrigen Componenten des Arteriencirkels eine aufmerksamere Betrachtung gewidmet. Durch die Art. corp. callos. sin. wird oberhalb der Abgangsstelle des Ramus communicans ant. ein glatter Schnitt mit dem Rasirmesser gelegt; es zeigt sich eine einseitige, sichelförmige, grauweisse Verdickung der Arterienwand, an welche sich der Thrombus dicht anschliesst, so dass eine vollkommne Obturation des Lumens bestand. Ein gleiches Verhältniss zeigt der Schnitt durch die Anfänge der vorderen und mittleren linken Gehirnschlagader. An der Stelle, dicht vor der ersten Ramification der Balkenarterie, ist eine mehr gleichmässige Zunahme des Wanddurchmessers sichtbar; innerhalb des Lumens ist nur das halbflüssige Leichenblutgerinnsel vorhanden. Es ist noch zu bemerken, dass auch an der Art. carotis dextra eine gewisse Wandstarre auffiel, so dass das Lumen in Form eines mässig verdickten Ringes verharrte. Auch die Gefässwandungen der von ihr abgehenden Arteriengabel waren stellenweise opak, grauweiss verfärbt; Quer-

schnitte durch dieselben wurden absichtlich unterlassen und der ganze Arteriencirkel nach möglichst sorgfältiger Präparation bis in feine Aeste hinein, sammt den durch die Schnitte freigemachten Theilen desselben in Müller'sche Lösung gethan.

Durch die gut erhärtete Arteria corporis callosi sinistra werden feine Querschnitte angelegt, dieselben in Hämatoxylin gefärbt und zunächst bei schwacher Vergrösserung (Hartnack IV, Ocul. II) betrachtet. Es zeigt sich Folgendes.

Die Adventitia ist mit kleinen Zellen oder Kernen wie übersät; ihre Gefässe sind stark dilatirt, dicht mit Blut erfüllt (siehe Fig. 2 S a d u. g, g). Die Muscularis ist ebenfalls, aber hochgradig mit Kernen infiltrirt und zeigen sich diese häufig in keilförmigen Heerden, die Spitze des Keils nach der Intima zu gerichtet, angeordnet (siehe dieselbe Figur bei m, die Spitze des Infiltrationskegels bei k). Das gefaltete, glänzende homogene Band der Intima (Membrana fenestrata) bietet, einige kleinzellige Tüpfelung abgerechnet, normale Verhältnisse. Die Buchten der Membran ringsherum ausfüllend, aber in vorwiegend halbseitiger Prävalenz der Entwicklung (siehe makroskopische Beschreibung auf Seite 456), dringt nun eine Zellenmasse gegen das Lumen vor, deren verschiedengestaltige Elemente in buntem Chaos unter einander gewürfelt sind (siehe Fig. 2 S bei n). An diese schliesst sich, die Lichtung total ausfüllend, der Thrombus an.

An Stellen stärkster Ausbildung reducirte die Zellenmasse das Lumen der linken Balkenarterie von 2,90 Mm. auf 1,04 Mm. im Längsdurchmesser. Breitendurchmesser der restirenden Oeffnung unbedeutend verringert. Noch beträchtlichere Dimensionen erreichte die Neubildung innerhalb des Anfangsstückes der linken mittleren Gehirnarterie. Hier bestand das — ebenfalls thrombosirte — Lumen nur noch aus einem excentrisch gelegenen Spalt von 0,063 Längs-, 0,015 Breitendurchmesser. (Letztere Maasse sind durch mikrometrische, die weiter oben stehenden durch combinirte makro- und mikrometrische Messung gewonnen.)

Hartnack 8, Ocul. III u. IV lässt in den Constituenten der Zellenmasse spindelförmige, sowie platte einkernige mit Ausläufern versehene Protoplasmakörper, gemengt mit einem Heer kleiner, runder Kerne und Zellen, erkennen.

Die Grenze der Neubildung gegen den Thrombus ist an feinen Querschnitten immer eine scharfe.

Soweit waren meine Untersuchungen gediehen, als mir Heubner's Monographie zugänglich wurde. Dass ich etwas Besonderes vor mir hatte, war mir von vornherein vollständig klar gewesen; auf den ersten Anblick der Querschnitte

war, was die Auflagerung der Intima betraf, die Annahme eines organisirten Thrombus in Betracht gekommen. Aber sehr bald sagte man sich, dass eigentlich schon makroskopisch ein entscheidender Einwand dagegen vorlag: die Anwesenheit nämlich noch halbflüssigen Blutes an Stellen des schon hochgradig verengten Gefässrohrs (siehe Seite 456). Für die Entstehung aber einer wandständigen, partiell obturirenden Thrombosirung fehlte, ganz abgesehen davon, dass eine Blutgerinnung von der Ausdehnung unserer Intimaverdickung doch sicher in so engem Canal zur totalen Verstopfung geführt hätte, jedweder Erklärungsgrund von Seiten der völlig intacten, glatten Innenhaut. Das Studium des Heubner'schen Werkes überzeugte mich vollkommen, dass mein Fall die Kennzeichen der von ihm so genannten „luetischen Erkrankung der Hirnarterien" darbot. Bei den nun zum Zweck der Nachprüfung und des Vergleichs vorgenommenen Explorationen — deren jetzt folgende etwas ausführlichere Schilderung mir der Neuheit der Sache wegen nicht unwerth erschien — hielt ich mich möglichst genau an die von diesem Autor eingeschlagenen Untersuchungsmethoden.

Um zunächst die einzelnen Elemente der Neubildung genauer kennen zu lernen, nahm ich Zerzupfungen der in Müller'scher Lösung macerirten Theile vor. Jetzt gelang es, das dichte Fasergewirr zu entziffern. Neben einer Unzahl kleiner, runder Kerne, die kaum hie und da ein schmaler Protoplasmahof umsäumte, sowie spärlichen grösseren protoplasmareichen Rundzellen (farblosen Blutkörperchen, Eiterkörperchen gleich) gewahrt man grosse, spindelförmige, platte Zellen, den normalen Gefässendothelien theils ähnlich, theils aber viel grösser und mit langen, peitschenförmigen, faserähnlichen Ausläufern versehen; dann kleine schmale, wirklich spindlige Zellen mit ebensolchen Ausläufern; schliesslich platte, kernhaltige, hyaline Protoplasmakörper, die mit ihren breiteren Haupt-, schmäleren Nebenfortsätzen geradezu die Bilder nachahmen, wie sie Waldeyer jüngst von den Hornhautkörperchen*) gegeben hat. Vielfach begegnen und verschlingen sich die genannten Bildungen, sodass man sich durch minutiöses Zerzupfen vollständig darüber klar wird, dass der genannte Zellenfilz nichts ist als ein Netzwerk von Zellenausläufern. Ich darf für die soeben geschilderten Befunde Fig. 11 und 12 der Heubner'schen Tafeln als Aequivalente einsetzen.

---

*) „Ueber Bindegewebszellen", Archiv für mikroskopische Anatomie, 1874. Bd. XI, 1. Heft, S. 176.

Die Frage, ob die Neubildung nach innen (dem Lumen) zu noch von dem normalen Endothel bekleidet sei, erledigte ich an nach Heubner's Vorschrift behandelten Längsschnittchen in entscheidend positiver Weise; doch kamen auch auf Querschnitten hie und da Fragmente zu beweisender Erscheinung, wie meine Abbildung 1 S bei e zeigt.

Um mir Vergleichspräparate von normalen Arterien zu verschaffen, legte ich durch ein anscheinend ganz intactes Gefäss der rechtsseitigen Cirkelhälfte Querschnitte an. Die mikroskopische Betrachtung derselben zeigte, dass der einen Halbseite der Membrana fenestrata bereits ein Segment der charakteristischen Wucherung auflag. Darauf habe ich alle Arterienzweige durch successive in Abständen geführte Querschnitte einer Prüfung unterzogen und kann danach versichern, dass nur einem kleineren Bruchtheil (etwa $^1/_8$ der gesammten Arterienlänge — Haupt- und gleichcalibrige grössere Seitenzweige in Betracht gezogen —) des herausgeschnittenen Gefässgebietes eine absolute Integrität — quoad Intimam zukam. Aber selbst wo sich innerhalb der Innenhaut keine Veränderungen markirten, war ein Zeichen krankhafter Production schon vorhanden — die Kerninfiltration des adventitialen Bindegewebes. Keine der von jungen Leichen hergenommenen Gehirnarterien, ja selbst solche in den frühen Stadien des atheromatösen Processes zeigten eine derartige Durchtränkung mit lymphoiden Zellen. Diese erstreckte sich übrigens hinaus bis in die Region des pialen (subarachnoidealen) Zellstoffes. Häufig waren nämlich Partien desselben beim Herauspräpariren der Gefässe an diesen hängen geblieben und kamen so an den Schnitten mit zur mikroskopischen Perspection.

Stärkere Localisationen des Gesammtprocesses fanden sich an der Carotis cerebralis dextra, der Arteriengabel der vorderen und mittleren rechten Gehirnarterie, dann noch an einigen grösseren Seitenzweigen derselben (an denen makroskopisch selbst dem aufmerksamen Auge nichts aufgefallen war); nie erreichten sie hier ganz die Höhe der Entwicklung, wie in den Röhren der linken Seite, doch kamen Verengerungen bis zur Hälfte des Lumens vor. Sehr stark war die Wucherung oft in den allerkleinsten Arteriolen. Auffällig verschont waren die hinteren Gehirnarterien, ganz frei die Art. basilaris.

Was ich über die Entwicklung der Intimawucherung habe ermitteln können, ist dieses.

An dem vermuthlichen Grenzgebiete der Neubildung gegen das Gesunde wurden von der Innenfläche der durch einen longitudinalen Scheerenschnitt von aussen eröffneten Arterie mit einer feinen Pincette dünne Häutchen abgezogen und diese sofort in starker Hämatoxylinlösung unter das Deckglas gebracht. Nach Verdrängung des Färbemittels durch Glycerin fällt bei mikroskopischer Betrachtung (Hartnack 8, Ocul. III u. IV) zunächst ein System dunkler und hellerer Felder in die Augen, welche regelmässig miteinander abwechseln; die hellen Streifen sind über doppelt so breit, als die dunklen. Zuoberst beider liegt noch eine flächenhaft ausgebreitete Blutkörperchenschicht (ein Beweis, dass man wirklich die Innenfläche nach oben zu behalten hatte). Stellt man tiefer ein, so präsentirt sich die Zellenmosaik des Endothels, an dessen Kernen man nierenförmige Einschnürungen bis zur vollkommenen Zweitheilung zu sehen bekommt; unter dieser Zellenlage gewahrt man nun viel blässere Kerne, deren Verhalten zu rechter Klarheit erst an Randstellen kommt, wo das Endothel zufällig abgestreift ist. In eine durchaus homogene, ungefärbte Intercellularsubstanz eingebettet liegen diese blassen, theils den Endothelkernen in der Form täuschend ähnlichen, theils mehr runden Kerne, anfangs noch in regelmässigen Abständen, später in ordnungsloser Richtung und Entfernung. In letzterem Fall constatirt man hie und da eine Differenzirung der farblosen Grundsubstanz zu lichtblaugefärbten, strahlig configurirten Schichten um die Kerne herum.

Neben, über und unter den grossen blassen Kernen und Zellen liegen nun die kleinen, intensiv blauen runden Kerne (Zellen).

Die dunklen Felder erweisen sich als die dichten Zellenfilze, von deren Zusammensetzung oben ausführlich die Rede gewesen; sie liegen unter dem Niveau der hellen Streifen und entsprechen den Stellen stärkerer Wucherung zwischen den Falten, während die hellen die ersten Vorgänge der Proliferation auf denselben in der Flächenansicht wiedergeben.

Ich glaube durch das bis jetzt Mitgetheilte hinlänglich meine oben ausgesprochene Ansicht gerechtfertigt zu haben, dass unser Fall wirklich die typischen anatomischen Merkmale der „luetischen Erkrankung der Hirnarterien“ an sich trägt, dass mit anderen Worten die von Heubner aufgeworfene Frage: giebt es eine syphilitische Arteriitis sui generis? auch durch diese Beobachtungen positiv erledigt ist. Ich werde alsbald durch die Darstellung ebenfalls vorgenommener umfänglicher Untersuchungen atheromatöser Gehirnarterien ausser Zweifel bringen, dass

letztere Gefässaffection ihrem Wesen und ihrer Erscheinung nach etwas durchaus anderes ist, als der krankhafte Vorgang, der sich in unserem Fall an den Gehirnschlagadern entwickelte. Ehe ich jedoch darauf eingehe, möchte ich auf einige Abweichungen und Besonderheiten meines Falles den Heubner'schen gegenüber aufmerksam machen.

Hierbei ist in den Vordergrund zu stellen, dass sich als Einleitungsphänomen der Gesammtvorgänge die kleinzellige Wucherung in der Arterienperipherie darstellt. Heubner fasst die adventitiale Zellenanhäufung als ein „secundäres" Moment auf und zwar spricht er dieselbe als das Ergebniss einer Auswanderung farbloser Blutzellen an.

Bezüglich des letzteren Punktes möchte ich hervorheben, dass die kleinen Kerne und einkernigen protoplasmaarmen Zellen (die ja auch Heubner meist gesehen zu haben scheint) durchaus nicht ohne Weiteres als „weisse Blutkörperchen" angesprochen werden können. Als die „kleinere, Max Schultze'sche Varietät" derselben hätten sie der Form nach wohl gelten können; aber welche Erfahrungen berechtigen vor der Hand dazu, dass diese fast allein das Auswanderungsgeschäft vermitteln? M. Schultze theilt uns ja im Gegentheil mit, dass sie besonders träger Constitution seien. Erwägt man dies, so wird man vielmehr geneigt, die vorliegende Erscheinung im Sinne einer von aussen nach innen fortschreitenden Proliferation der Gewebszellen selbst zu deuten. Mustert man allerdings eine Serie mikroskopischer Querschnitte durch ein Gefäss im Beginn der Verdickung und beobachtet man dabei, wie die heerdartige, keilförmige kleinzellige Infiltration, welche, die anfangs ganz freie Media durchsetzend, schliesslich mit der Spitze des Keils die wuchernde Intima erreicht, so wird man wieder sehr zu Gunsten der „Einwanderung" gestimmt. Hierzu kommt noch, dass sich innerhalb der Neubildung, selbst an den durchsichtigsten Flächenpräparaten, keinerlei Anhaltepunkte finden liessen dafür, dass etwa die kleinen Rundzellen durch Theilung oder sonst einen Vermehrungsvorgang aus den autochthonen Zellen der Intima oder deren Abkömmlingen hervorgingen. Ich muss die Frage als eine offene bezeichnen: es kam mir darauf an, die Widersprüche und Zweifel, die sich an vorliegende Erscheinung knüpfen, hervorzuheben, da, wie mir scheint, im Allgemeinen mit der Anerkennung jeder kleinen Rundzelle als ausgewandertes weisses Blutkörperchen allzu sorglos verfahren wird.

So oder so — Gewebsproliferation oder Auswanderung oder,

was mir das Wahrscheinlichste ist, beides zugleich — im adventitialen Bindegewebe ist in unserem Fall zweifellos die erste Manifestation des krankhaften Processes. Und ich muss sagen, dass mir dadurch der ganze Vorgang in seiner Herkunft verständlicher wird, als durch Heubner's Annahme der primären Intimaerkrankung. Das Lymphgefässsystem stellt nach unseren gegenwärtigen Vorstellungen die Bahnen dar, auf welchen das syphilitische Gift den Körper durchseucht. Die Interstitien des in Rede stehenden Bindegewebes sind als Appendices seines Systems wohl allgemein anerkannt. Erst von der in Reizung versetzten Peripherie aus erfolgt die Infection des Endothels, welche zu der charakteristischen Wucherung führt.

Ich habe bis jetzt nur für meinen Fall gesprochen. Aber sehen wir einmal zu, ob sich nicht Heubner's eigene Beschreibungen seiner Befunde in demselben Sinne deuten lassen.

Auf Seite 58 (Monograph. Fall 45) sagt er, dass an Stellen, wo der Gehirntumor nicht direct an die Arterie grenzte, die Adventitia von Zellen und Kernen reichlich durchsetzt gewesen sei; da nun an anderen Stellen die Aussen-, ja auch die Mittelhaut gradezu ohne Grenze in das Geschwulstgewebe aufgegangen war, so ist doch weit plausibler, die völlig gleiche Erscheinung, auch wo keine Continuität derselben mit dem Gewebe des Syphiloms besteht, als syphilitische Wucherung zu bezeichnen denn als ein von der hinzugetretenen luetischen Endarteriitis secundär erregtes Emigrationsphänomen. Noch mehr — Heubner giebt für diesen Fall auf Seite 61 selbst zu, dass die Intimaneubildung durch den von aussen herkommenden Reiz angeregt sein könne, doch die Verhältnisse sind hier durch die Complication mit Tumor nicht rein. Dagegen haben wir im Fall 46 eine uncomplicirte Arteriensyphilis vor uns. Auf Seite 80 u. 81, wo Heubner die Anfangsstadien der Neubildung auf Flach- und Querschnitten beschreibt, ist grade das Verhalten der Adventitia und Media nicht angegeben. Dagegen wird auf Seite 80 betont, dass die Rundzellen in der Neubildung selbst gefehlt hätten. Wenn ich nicht ganz irre, bezieht Heubner allerdings auf dieses Beispiel die entscheidenden Worte auf S. 137: „Von einer derartigen Erscheinung (Durchsetzung der Arterienhäute mit kleinen runden Zellen und Kernen) ist auf Querschnitten der oben geschilderten Arterienstellen, wo die Entwicklung des Processes eben beginnt, keine Spur vorhanden. Die Adventitia ist hier an gefärbten Querschnitten in vollkommen normaler Weise von

den Kernen der Bindegewebsscheiden besetzt, die Muscularis vollkommen reinlich".

Aber der Werth dieser negativen Beobachtung wird paralysirt durch die positive in Fall 48 auf S. 116, wo H. einen Schnitt durch eine Arterie beschreibt, die eine „makroskopisch kaum auffallende" Verdickung darbot. Hier ist ja von einer sehr „intensiven Ansammlung von Rundzellen in der Adventitia" und einer allerdings geringeren in der Media die Rede.

Was den Mangel runder Zellen in den initialen Stadien der Intima-Neubildung selbst anlangt, so kann ich versichern, dass ich sie auf keinem Präparat davon ganz vermisst habe. Doch spricht nach meiner Meinung ein streckenweises Fehlen innerhalb der Primärproducte nicht dagegen, dass diese selbst durch inficirte Elemente der Peripherie den Trieb, den Anstoss zu ihrer Entstehung erhalten haben. Von etwas Anderem soll und kann ja nicht die Rede sein; die histogenetische Selbstständigkeit der „endothelialen" Proliferation — das Punctum saliens der ganzen Sache wird dadurch nicht im Mindesten erschüttert. Es handelt sich hier mehr um eine Erklärung der Thatsachen als um diese selber und möchte ich Heubner zur Erwägung anheimgeben, ob sich nicht die Dinge ungezwungener in der mir durch meinen Fall an die Hand gegebenen Weise auffassen lassen als durch seine Annahme eines primären, durch das „Blut" vermittelten Intimaprocesses. Sagt H. doch auf S. 217 selbst: „Grade mi dem Lymphstrome gehend, denken wir uns den Transport des syphilitischen Giftes"; hebt er doch selbst die auch in unserem Fall so deutliche Prävalenz der Erkrankung seitens der über und neben dem Türkensattel gelegenen Arterien hervor, an welcher Stelle eine gewisse Erweiterung des Subarachnoidealraumes, dadurch die Möglichkeit von Lymphstauungen und so ein längerer Aufenthalt von inficirter Lymphe gegeben ist.

Von Interesse ist, dass bereits ein ebenfalls von Heubner citirter Autor über Gehirnarterien-Syphilis — Jaksch — die Adventitia immer als die zuerst ergriffene Stelle ansieht. (s. H. Mon. S. 10.)

Weitere Beobachtungen müssen es herausstellen, ob der in meinem Fall so klare Ausgangspunkt der krankhaften Veränderungen von der Arterienperipherie in der That die Norm, den Typus der Erscheinungen darstellt, ob also der Process im Ganzen und Grossen aufzufassen ist — wie ich überzeugt bin — als eine, durch den Reiz inficirter Lymphflüssigkeit veranlasste, Gewebsproliferation, welche von aussen nach innen zu fortschreitet, (bei welchem

Fortschreiten der Auswanderungsprocess eine mehr oder weniger wichtige Rolle spielt), und welche in eine charakteristische Wucherung des Arterienendothels ausläuft, die sehr bald zur durchaus dominirenden Erscheinung des ganzen Vorgangs sich gestaltet.

Noch erwähnen muss ich, dass ich in meinem Fall nichts von einer so weit gehenden Differenzirung des Proliferationssubstrates bemerken konnte, wie Heubner in einzelnen der seinen, wo er gradezu von der Bildung eines neuen Gefässes im Gefäss spricht; dazu war die Affection jedenfalls zu frisch. An Stellen hochgradigster Wucherung constatirte ich allerdings neugebildete Capillaren; sie verliefen, in den äussersten Schichten der Neubildung, zwischen Bildungen, die in der That kaum mehr als Zellen anzusprechen, sondern den bandartigen fasrigen Bindegewebsformationen der Adventitia nicht unähnlich waren. Von einer neuen Media und Membrana fenestrata jedoch keine Andeutung.

Ausgezeichnet ist unser Fall ausser durch die isolirte Stellung, welche die Arteriensyphilis im Cavum Cranii einnimmt, ausser durch die Abwesenheit specifischer Localisationen in allen andern darauf untersuchten inneren Organen, noch durch ein Moment, welches in den Fällen Heubner's, auf welchen wegen der Verknüpfung ausführlicher klinischer Beobachtung mit der eingehendsten anatomischen Exploration das Hauptgewicht seiner Untersuchungen liegt (Fall 45, 46, 47), weder klinisch so markant, noch anatomisch so sicher vorhanden war: ich meine die Complication der Arteriensyphilis mit Thrombose.

Im Allgemeinen ist ja der klinische Verlauf des Falles an der Hand der Heubner'schen Aufklärungen verständlich und erspare ich darüber weitere Bemerkungen. Nur ein Punkt ist nicht ohne Weiteres durchsichtig: nämlich der Anfall unseres Pat. in Mailand. Sein plötzlicher Eintritt könnte zwar durch die syphilitische Erkrankung allein erklärt werden (definitiv unzureichende Blutzufuhr durch die hochgradig verengten Arterien s. Heubner M. S. 204—208), nicht aber sein rascher Ausgleich. Man müsste denn, was nicht wohl zulässig ist, sehr rapide Einstellungen des Gehirns auf abnorm niedere Blutstände annehmen. Dagegen ist denkbar, dass damals schon eine vorübergehende Blutstagnation in der Art. foss. Sylvii sin. stattgefunden hat. Damit würde der Symptomencomplex leicht vereinbar sein. Dies ist eine Hypothese; Thatsache ist, dass die directe Ursache der lethalen Katastrophe die hinzugetretene Thrombose der linken Hirnschlagader abgiebt; dieselbe bewirkt

auf dem Boden eines schon stark erkrankten Röhrensystems innerhalb von Tagen diejenige Reihe von Erscheinungen, welche die Syphilis über Monate und Jahre hin ausdehnen kann: die Abwechselung der schwersten Attaken mit scheinbar freien Intervallen. Die Bedingungen, unter welchen die Circulation der Hirnrinde nach H. stattfindet, erklären selbst unter den vorliegenden Verhältnissen noch die Möglichkeit momentaner Wiederherstellungen, doch erschöpft sich diese natürlich bei dem Wachsen und Weitergehen der Thrombosirung bis zu dem Grade, wie wir ihn in der Leiche vorfanden, und bei gleichzeitiger Erkrankung der meisten in Betracht kommenden Collateralwege.

Es liegt mir nun noch, dem Plane dieser Arbeit entsprechend, ob, darzustellen, wie verschieden von den oben geschilderten Verhältnissen der Arteriensyphilis sich die Vorgänge bei der sogen. Sclerose, sowie Atheromatose der Gehirnarterien gestalten. So sehr vielleicht beide Processe uranfänglich histogenetisch verwandt sind, so sehr unterscheiden sie sich doch bei nur einiger Progression der Erscheinungen.

Es wird denen, welche die Heubner'sche Arbeit genauer kennen, überflüssig dünken, den auch in dieser Richtung sorgfältigen und ausführlichen Auseinandersetzungen des genannten Autors noch etwas hinzuzufügen, namentlich wenn ich von vornherein gestehe, dass die Resultate meiner Untersuchungen mit den seinen vollkommen übereinstimmen. Aber ich hielt es vom praktischen Gesichtspunkt aus für wichtig, übersichtliche Vergleichsbilder der beiden Processe neben einander zu stellen, da in Heubner's Werk solche nur für die initialen Stadien vorliegen, wo in der That die Unterschiede noch subtiler Natur sind — namentlich auf Flächenansichten. Denn betrachtet man die beiden Abbildungen Fig. 15 und Fig. 20 auf Tafel IV, so ist die Differenz mehr eine quanti- als qualitative. Hier wie dort findet sich unter dem Endothel eine homogene Platte, die in ersterem Fall reichliche, in letzterem spärliche grosse Kerne und (in der Bildung begriffene) Zellen trägt. Aus Bildern aber, wie Fig. 20, die ich mir selbst mehrfach hergestellt habe, geht nach meiner Meinung eben hervor, dass auch für die Arteriosclerose das Endothel die Matrix der neugebildeten Elemente abgiebt. Denn wenn nicht gezweifelt werden kann, dass innerhalb der Membrana fenestrata der Gehirnarterien ausser dem Endothel keine einzige in Betracht kommende Zellensubstanz sich befindet, ausserdem aber bei der Arteriosclerose im Anfang sowohl Adventitia und Media als auch die neuge-

bildete homogene Bindegewebsplatte absolut frei von kleinzelliger Anhäufung bleiben, so kann a priori der Herd der Vorgänge, welche den atheromatösen Process einleiten, nirgends anders als in der Endothellage gesucht werden. Directe Beweise für diese Meinung zu erbringen, ist mir allerdings nicht gelungen.

Weit in die Augen fallender sind die Unterschiede, wenn es sich um etwas vorgerücktere Stadien handelt, ja sie sind eclatant, wenn man sich zu Vergleichsobjecten nicht der Flächen-, sondern der Querschnitte bedient. Ich kann nicht umhin zu glauben, dass diese andauernde Verwechslung beider Processe in der Anwendung der (für das Detailstudium ja so sehr wichtigen) Methode der Flachschnitte ihren Grund hat. Denn in der That — fertigt man sich von einer hypertrophischen Stelle — etwa einer Aortenintima — ein auf diese Weise gewonnenes Präparat an und vergleicht es mit einem äquivalenten von einer dicken Partie der syphilitischen Wucherung, so erhält man oft täuschend ähnliche Bilder. Man muss eben den Ueberblick über sämmtliche drei Häute, man muss den Bau, die Totalansicht der Neubildung vor sich haben; dann ist eine Confundirung nach meiner Meinung unmöglich.

Ich denke meine vergleichende Darstellung anzulehnen an die Abbildungen von mit Hämatoxylin gefärbten Querschnittspräparaten, die ich dieser Arbeit beigefügt habe. Es kam mir bei derselben weniger auf eine feine Ausmalung des histologischen Details, sondern hauptsächlich auf den Beweis an, dass schon Uebersichtsbilder genügen, um die so wichtige histologische Differentialdiagnose zu stellen. Ich wählte die photographische Wiedergabe der Objecte, diese ihrer Naturtreue wegen so werthvolle, ihrer Zeitersparniss halber so praktische Methode. Herrn Prosector Dr. Benecke bin ich für den unermüdlichen selbstlosen Eifer, mit welchem er sich meiner Sache angenommen, den wärmsten Dank schuldig. Vergrösserung, Einstellung etc. habe ich natürlich selber angegeben. Bei der Kritik der Bilder bitte ich immer zu berücksichtigen, dass der blind nachahmende Lichtgriffel nicht dasselbe zu leisten im Stande ist, wie die bewusstvolle Hand des Zeichners und dass meine Schnitte keineswegs den Rang von Musterpräparaten besassen. In Bezug auf alles Weitere verweise ich auf den den Tafeln beigefügten Text.

Bei einer Vergleichung arteriosklerotischer mit syphilitischen Gehirnarterien kommt zunächst von mehr makroskopischen Verhältnissen in Betracht: bei ersterer Affection eine Erweiterung, bei letzterer eine Verengerung des Lumens (ganz abgesehen natürlich von der Intimaneubildung selbst). Damit in Verbindung

steht ein Verstreichen der normalen Fältelung der Membrana fenestrata, eine allgemeine Verschmächtigung von Media und Adventitia im ersteren, während im letzteren Fall die Verengerung des Lumens bedingt ist durch die Massenzunahme, welche die genannten Häute durch die Einlagerung des kleinzelligen Products erfahren. Diese thatsächliche Reduction des Lumens wird für das Auge noch scheinbar verstärkt durch das veränderte Grössenverhältniss, welches an solchen Arterien zwischen Wanddicke und Durchmesser der Lichtung eintritt. Diese Beziehungen der Breitendifferenz werden durch den Vergleich von ad und m auf Fig. 1 A u. Fig. 1 S, welche nach Präparaten von durchaus synonymen Arterienstellen bei gleichstarker Vergrösserung angefertigt sind, ersichtlich werden. Ausser der allgemeinen Verdünnung, welche die Media bei der Atheromatose erfährt, tritt fast constant noch eine besonders intensive partielle Atrophie derselben, entsprechend der stärksten Manifestation des Processes, der sogen. sklerotischen Platte ein. Ich verweise in dieser Beziehung auf Fig. 1 A; nach rechts zu zeigt die Muscularis m noch die normale Breite; nach links zu fällt ihr Niveau in steiler Bogenlinie ab, wie man sich überzeugt, wenn man die unterste schwarze Wellenlinie der Intima i von rechts nach links zu verfolgt.

Was nun die rein mikroskopischen Verhältnisse anlangt, so ist der allerersten Anfänge der pathologischen Processe, wie sie sich auf Flachschnitten abspiegeln, bereits oben gedacht. Auf mit Hämatoxylin oder neutralem Carmin behandelten Querschnitten markiren sich hier die Unterschiede, soviel die Innenhaut angeht, nicht gerade in sinnfälligen Erscheinungen; man muss schon recht geübt sein, um zu constatiren, dass bei der Syphilis die Zellendurchschnitte, die sich innerhalb der glänzenden gefensterten Haut befinden, reichlicher sind als bei der Arteriosklerose, dass darunter kleine intensiv tingirte Kerngebilde, welche sich von den grösseren, blasseren Kernen (und Zellen) der endothelialen Brut sehr gut abheben, vorkommen, die in der That bei jener Affection in diesem früheren Stadium nicht von mir gesehen wurden. Dagegen sind die Differenzen augenscheinlich, sobald man die Häute selbst mustert, und zwar liegt hier der Unterschied in der nun oft besprochenen intensiven Kerninfiltration derselben, welche bei der Arteriosklerose fehlt.

Man kann dafür einen Maassstab gewinnen in der Betrachtung von Fig. 1 A und Fig. 1 S, welche allerdings schon ein weiteres Stadium darstellen, für die Verhältnisse der Adventitia und Media jedoch ziemlich genau die Erscheinungen decken.

Schreiten die Processe mehr und mehr vor, so machen sich immer wesentlichere Differenzen geltend. Denn während bei der Atheromatose die Neubildung längere Zeit hindurch den Character einer reinen Hypertrophie bewahrt, regt die Syphilis eine rapide, aller Zweckmässigkeit entbehrende Zellenproliferation an.

Die Intima eines Gehirngefässes, die, wie nun oft gesagt, normaler Weise nur aus einer elastischen Lamelle und dem Endothel besteht, wird im ersteren Falle um so und soviel elastische und bindegewebige Platten verstärkt, sie wird — mit Heubner zu reden — in den Werth der Intima einer grösseren Arterie erhoben. Auf Fig. 1 A kann man sich davon überzeugen, dass daselbst nicht mehr von einer einfachen, regelmässig und tiefbuchtig gefalteten Membrana fenestrata die Rede ist, wie sie uns z. B. noch Fig. 1 S bei i wiedergiebt, sondern dass daselbst mehrere, flach geschlängelte, dunkle Wellenlinien, getrennt durch eine amorphe Substanz, übereinander liegen. Das völlig reine Verhältniss ist hier schon dadurch getrübt, dass, trotz der relativ frühen Entwicklungsstufe der Veränderungen, doch schon in den Zellen tragenden Bindegewebsplatten, welche zwischen die elastischen Lamellen angeschmiedet sind, Zerfall der Grundsubstanz wie der zelligen Elemente eingetreten ist, wodurch der für sie bestimmte Raum verbreitert, letztere (die elastischen Membranen) verschmächtigt und anderweit verändert sind. Aber ich habe gerade dies Paradigma gewählt, um die so ausgesprochene Tendenz zu regressiver Veränderung seitens der Producte, welche die Arteriosklerose setzt, zu schildern. Bei der Syphilis Fig. 1 S, wo die Neubildung doch eher einen grösseren Raum einnimmt, liegt auf der normalen Intima i eine dichte Anhäufung grosser und kleiner Kerne und Zellen, hinter deren massiger Erscheinung die durchsichtige Intercellularsubstanz ganz zurücktritt, innerhalb deren nirgends auch nur eine Zelle in Zerfall anzutreffen ist.

Geht die Neubildung bei der Arteriosklerose noch ein Stück weiter, so legen sich die bindegewebigen und elastischen Platten entsprechend der allgemeinen Dilatation des Gefässlumens mehr und mehr in flachen Kreislinien an ihre Vorgängerinnen an und es entsteht durch die Aggregation derselben die sogen. arteriosklerotische Platte wie sie bei Fig. 1 A zwischen a_1—p_1, bei Fig. 2 A zwischen a_2—p_2 sich darstellt, die nun später den atheromatösen Herd, das atheromatöse Geschwür durch Zerfall ihrer Elemente, aus sich hervorgehen lässt.

Die Unterschiede zwischen dieser, und der durch die Syphi-

lis bewirkten Intimaverdickung, sind selbst, wenn noch nicht die destruirenden, für erstere characteristischen Regressivprocesse eingetreten sind, in der That flagrante, wie ein vergleichender Blick auf Fig. 2 A und 2 S darthun wird, welche gleichfeine Schnitte durch gleiche Arterien bei gleichstarker Vergrösserung abbilden.

Fig. 2 A zeigt die Neubildung der Hauptsache nach zusammengesetzt aus einer streifigen Grundsubstanz; in diese sind in regelmässiger Anordnung grössere Zellen (auf dem Querschnitt als schmale Spindeln erscheinend) eingelagert; die ebenfalls vorhandenen kleinen Rundzellen sind spärlich und mehr herd- und gruppenweise verbreitet. (Bezüglich des Ursprungs der letzteren in der atheromatösen Intima gelten alle Bedenken und Zweifel, welche betreffs dieses Punktes bei der Syphilis hervorgehoben wurden; irgend welche Uebergänge derselben zu den grosszelligen Elementen der Neubildung habe ich auch hier niemals auffinden können).

Fig. 2 S dagegen demonstrirt die Neubildung als ein lockeres, regelloses Netzwerk der verschiedengestaltigen bunt untereinander gewürfelten Zellen, wie sie oben beschrieben sind, eingebettet in eine durchsichtige Intercellularsubstanz. Verfettung, Verkalkung etc. finden selbst auf dieser weit vorgeschrittenen Stufe der syphilitischen Wucherung keinen Ausdruck; dagegen modificiren diese Veränderungen das Bild Fig. 2 A nach unten zu ganz erheblich, worüber ich den Text der Abbildungen einzusehen bitte.

Ich breche hiermit ab, weil ich glaube, für den Zweck, den ich im Auge hatte, genug gesagt zu haben; wer sich noch des Genaueren über die Einzelvorgänge unterrichten will, findet das Nöthige in Heubner's Monographie.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Die Buchstaben bedeuten:

A = Arteriosklerose,
S = Syphilis,
ad = Adventitia,
m = Media,
i = Intima,
e = Endothel,
n = Neubildung,
a—p = arteriosklerotische Platte.

Fig. 1 A zeigt ad und m annähernd normal, namentlich sind die

Häute frei von kleinzelliger Infiltration, die Muscularis bietet die in der Abhandlung erwähnte partielle Atrophie in der Strecke zwischen a und h dar. Die Intima ist wie „aufgefasert“, in mehrere Wellenlinien zerlegt (siehe H.'s Monographie S. 157—158, sowie meine Bemerkungen auf S. 468). Darauf folgt nach oben zu die aus den sogen. streifigen Lagen zusammengesetzte sklerotische Platte. Die zwischen dieselben eingelagerten Spindelzellen sind meist schon fettkörnig zerfallen; daher treten sie an dem Hämatoxylinpräparate bei der schwachen Vergrösserung nicht hervor. Was auf der Abbildung dafür gehalten werden könnte, ist nichts als der optische Ausdruck für Durchschnitt durch die flachen, in verschiedenen Ebenen verlaufenden Bogen der elastischen Lamellen. Rundzellen sind auch in der Neubildung nur minimal. Die Punktmasse, die sich innerhalb des nach unten von der ausgeschweiften Media, nach oben von dem zwischen a—h gelegenen Abschnitt der obersten Wellenlinie der „aufgefaserten“ gefensterten Haut begrenzten Segmentes vorfindet, ist nichts Zelliges, sondern grobkörniges Zerfallsproduct.

Fig. 1 S zeigt ad durch eine höchst intensive Zelleninfiltration verdickt; m ebenfalls allenthalben, nur weit weniger dicht, von kleinen Zellen durchsetzt; auch i, sonst ganz normal, bietet die Zeichen gleicher Veränderung dar. Auf i folgt die aus dichtgestellten grossen und kleinen Kernen und Zellen bestehende syphilitische Wucherung; die weissen Stellen zwischen den dunklen Zellenmassen entsprechen der spärlichen hyalinen Intercellularsubstanz. Bei e noch einige Zellen des normalen Endothelhäutchens.

Fig. 2 A und Fig. 2 S stellen vorgerücktere Stadien der beiden Processe dar. Dem, was über diese Bilder bereits in der Abhandlung selbst gesagt ist, wäre noch für Fig. 2 A erläuternd hinzuzufügen, dass der feinkörnige Zerfall, welchen sowohl Zellen, als Intercellularsubstanz nach unten zu erleiden, besonders manifest ist in einer der Intima i direct aufliegenden, durch die dunkle mit Rundzellen besetzte Linie v nach oben zu begrenzten Zone; rechts innerhalb derselben noch reichlichere Rundzellen, rechts unten 4 helle grössere Tüpfel als Ausdruck für Kalkablagerungen.

XXVII. Berufskrankheiten der Schriftgiesser und Buchdrucker, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Leipzig.

Von

Dr. med. P. R. Stumpf
in Zeitz.

Die verschiedenartigen, zahlreichen Erkrankungen der Schriftgiesser und Buchdrucker, welche Vf. dieses in der Leipziger medicinischen Poliklinik zu sehen Gelegenheit hatte, veranlassten ihn, sich mit diesen Krankheiten mehr zu beschäftigen, besonders aber in einzelnen grösseren Werkstätten herumzugehen und an Ort und Stelle die Beschäftigungsarten der Arbeiter und die Gelegenheitsursachen zu Erkrankungen zu beobachten.

Leipzig bietet hierzu reichliche Gelegenheit: es hat 13 grosse Schriftgiessereien und 72 Buchdruckereien; die Menge der Arbeiter aber, welche hier Beschäftigung finden, beläuft sich auf nahezu 2000.

An einschlägiger Literatur wurde benutzt:

Tanquerel des Planches, Die gesammten Bleikrankheiten, übersetzt von Frankenberg, Quedlinburg und Leipzig 1842.
Halfort, Krankheiten der Künstler und Gewerbetreibenden. Berlin 1845.
Gusserow, Untersuchung über Bleivergiftung. Virchow's Archiv, Bd. 21, Heft 4.
Pappenheim, Handbuch der Sanitätspolizei. I. Bd. Berlin 1868
Hirt, Die Staubinhalationskrankheiten. I. Abth. I. Thl. 1871.
Paul, Die Folgen der chronischen Bleivergiftung auf Schwangerschaft und Zeugung. Paris 1871.
Lewy, Die Berufskrankheiten der Bleiarbeiter. Wien 1872.
Gorup-Besanez, Zoochemische Analyse. 1871.
De Neufville, Lebensdauer und Todesursache der Gewerbe. Frankfurt 1855.

Gelegenheitsursachen der Bleiaufnahme in den Organismus.

Das Metall, aus welchem die Lettern gegossen werden, besteht aus einer Legirung von Blei und Antimon. Diese Metalle

werden in für die einzelnen Giessereien schwankenden Verhältnissen zusammengeschmolzen. Zuweilen werden 4 Theile Blei mit 1 Theil Antimon, zuweilen sogar 16 Theile Blei mit 1 Theil Antimon verbunden; in einigen Fabriken mischt man noch Zinn dem Kupfer bei, was in England und Frankreich regelmässig geschieht. Die englischen Lettern, welche noch häufig auch in Deutschland Verwendung finden, bestehen aus 69,2 Blei, 19,5 Antimon, 9,1 Zinn, 1,7 Kupfer; die französischen Lettern bestehen aus 55,0 Blei, 30,0 Antimon, 15,0 Zinn.

Die Schmelzung dieser Metalle geht in Schmelzöfen vor sich, welche von mehreren Arbeitern bedient werden. Das Metall befindet sich dabei in der Schmelzpfanne; die sich entwickelnden Dämpfe sollen durch einen hohen Schornstein entweichen. Ist das Metall geschmolzen, so wird es in die Giessform gebracht. Diese besteht aus Kupfer, in welches die Schriftzeichen vertieft eingegraben sind. Das nach oben gerichtete Fussende der Lettern steht mit einem trichterförmigen Kanal in Verbindung, in welchen das Metall gegossen wird. In einzelnen Fabriken wird das Metall mittelst einer Giesspumpe in die Form gebracht. Die so entstandenen Lettern haben nun eine Reihe von Arbeitern, als Schleifer, Justirer und Fertigmacher, zu passiren, um von den grössern und kleinern Anhängseln befreit zu werden. Das Schleifen wird entweder zwischen zwei Sandsteinen, oder auf der Schleifmaschine besorgt; es werden hierbei die Lettern zwischen zwei Stahlplatten geklemmt und mit Feilhieben bearbeitet. Der Fertigmacher hat die Lettern zu bestossen. Zuerst wird das Fussende der Lettern mit einem dazu construirten Hobel ausgekehlt und dann das dieser Auskehlung entsprechende Buchstabenende schräg abgestossen, endlich werden die Buchstabenkanten selbst zugeschärft. Bei allen diesen Manipulationen ist das Wohl des einzelnen Arbeiters sehr gefährdet. Der Giesser leidet aber am meisten, da er sich täglich der Dampfatmosphäre des Schriftgutes aussetzen muss, während der Schleifer etc. bei einiger Vorsicht sich mehr schützen kann.

Die fertigen Lettern finden nun ihre Verwendung in den Buchdruckereien. Die Arbeiter hier zerfallen in zwei Classen, Setzer und Drucker. Der Setzer steht während der Arbeit vor dem Setzkasten, der auf einem Regal schräg liegt. Der Setzkasten besteht aus Holz und ist durch Scheidewände in Fächer abgetheilt, in denen sich die einzelnen Typen befinden. In der linken Hand hält der Setzer den sogen. Winkelhaken, ein hohles, rechtwinklig-vierseitiges Prisma, dessen beide Seitenflächen und eine Grundfläche weggenommen sind, während er mit der rechten

Hand die Typen den Fächern des Setzkastens entnimmt, um sie in dem Winkelhaken zu Zeilen zusammenzusetzen. Ist eine Zeile gebildet, so wird sie mit einem Messingblech, der sogen. Setzlinie, bedeckt, und auf diese eine zweite Zeile gesetzt. Nun wird die vorerwähnte Setzlinie hervorgezogen und auf die zweite Zeile gelegt u. s. w. Nachdem die zu einem Bogen erforderliche Anzahl von Zeilen gesetzt ist, werden sie in Schöndrucks- und Wiederdrucksform getheilt und dann zusammengepresst, um nun als geschlossene Masse verwendet werden zu können. War ein Setzfehler vorgekommen, so werden die betreffenden Typen mit einer Ahle entfernt und durch neue ersetzt. Nachdem die Form abgedruckt, wird sie mit Lauge von Pottasche gereinigt und dann an den Setzer zurückgegeben, der sie nun ablegt und die Typen in die einzelnen Fächer thut. Aus diesem ist ersichtlich, dass der Setzer erstens fast ausschliesslich mit der rechten Hand beschäftigt, zweitens aber gezwungen ist, sein Gesicht wegen der Kleinheit der Typen und der Form des Winkelhakens der arbeitenden Hand so nahe zu bringen, dass er viele der sich hierbei lösenden Legirungstheilchen einathmen oder verschlucken wird.

Die wirkliche Loslösung solcher Theilchen wird unten nachgewiesen, sie kann aber auch schon jetzt als feststehend bezeichnet werden, wenn man die verschiedenen Manipulationen, das Ergreifen der Lettern, Aneinanderreihen, Zusammenpressen, Hervorziehen der Setzlinie etc. erwägt.

Die Verrichtungen der Drucker richten sich nach der jedesmal in Anwendung gebrachten Art von Presse. Bei den gegenwärtig besonders in Zeitungsdruckereien angewendeten Schnellpressen werden die Arbeiten durch Maschinen verrichtet. Dahingegen findet der einzelne Mann Verwendung bei den Handpressen. Zwei Arbeiter sind hierbei besonders thätig. Der eine besorgt das Einschwärzen der Form. Die Schwärze besteht aus Leinöl, Steinkohlentheerrus, Oelrus, und geringen Mengen Indigo und Berlinerblau. Der andere dreht mit der linken Hand eine Kurbel, in Folge dessen die ganze Form unter eine länglich viereckige Gusseisenplatte gebracht wird; mit der rechten Hand zieht er einen Hebel an sich, welcher den sogen. Tiegel auf die Form presst und so den Abdruck bewirkt. Hierauf werden Hebel und Kurbel zurückgedreht und der bedruckte Bogen aus der Form herausgenommen. Dass auch hierbei Legirungstheilchen gelöst werden können, ist von vornherein anzunehmen, soll aber später nachgewiesen werden. Jetzt verdienen die Manipulationen der Arbeiter, welche mit der linken Hand die Kurbel drehen und

mit der rechten Hand den Hebel an sich ziehen, noch einige Beachtung. Es ist nämlich der Umstand, dass besonders die Muskeln der rechten Hand zuerst afficirt werden, so erklärt worden, dass man sagte, diejenigen Muskeln, welche in Folge grösserer Anstrengung vermehrten Stoffwechsel hätten, müssten auch mehr Blei erhalten, „Rechtshänder" erkrankten demnach immer zuerst rechts, „Linkshänder" links. Gleichwohl sah ich in der Leipziger medicinischen Poliklinik zwei Fälle, bei denen vorzüglich die Muskeln des linken Unterarms afficirt waren, während die betreffenden Arbeiter doch zu den „Rechtshändern" gehörten. Ich glaubte darin eine Widerlegung jener Annahme gefunden zu haben; seitdem ich aber gesehen, wie so viel anstrengender und ermüdender das Kurbeldrehen mit der linken Hand ist, erscheint mir jene Annahme im Wesentlichen von allgemeiner Gültigkeit zu sein. Jene Fälle lassen sich hiermit erklären, da die betreffenden Arbeiter die Kurbel drehten.

Fassen wir das bisher Gesagte mit Bezug auf die Möglichkeit einer Intoxication zusammen, so erhellt daraus die Behauptung, dass die Giesser das Blei und zwar in Dampfform bei ihrer Beschäftigung in sich aufnehmen müssen, die übrigen Arbeiter in Druckereien und Giessereien aber vielfach beim Umgang mit den Lettern die Möglichkeit haben mit Blei intoxicirt zu werden. Diese Möglichkeit wird zur Gewissheit, wenn wir nachweisen, erstens, dass wirklich Bleitheile, besser bleihaltige Legirungstheile, durch die Manipulationen der Arbeiter losgelöst werden, zweitens, wie diese bleihaltigen Theile in den Organismus gelangen.

Bei den Schleifern, Justirern und Fertigmachern werden schon makroskopische Legirungsstücke losgelöst, aber diese werden nur selten die Ursache zur Intoxication werden. Wir müssen daher suchen, die staubförmige Vertheilung der Legirung in den verschiedenen Werkstätten nachzuweisen. Um dies zu erlangen, schlug ich verschiedene Wege ein. Zunächst besuchte ich einige grössere Werkstätten meist am Ende der Woche und sammelte Staub, welcher auf Geräthschaften in der Nähe der Arbeiter lag. War dieser Staub bleihaltig, so konnte er es nur dadurch geworden sein, dass von den Tischen der Arbeiter entweder durch Zugluft oder die Manipulationen der Leute selbst bleihaltiger Staub aufgewirbelt und dort niedergefallen war. Nun waren aber diese Geräthschaften so niedrig, dass selbst beim Setzen der Arbeiter noch weit über dieselben hinausragte. Es könnte daher der Bleistaub auch dorthin gelangt sein, ohne jemals bis zu der den

Respirationsorganen der Arbeiter direct zugänglichen Luftschicht aufgewirbelt zu sein. Es war deshalb noch nöthig, auch Staub von über Manneshöhe grossen Gegenständen zu sammeln. Es geschah dies so, dass ein Bogen weisses Papier auf einen hohen Schrank wiederholt acht Tage lang gelegt wurde; der hier niedergefallene Staub wurde für die Untersuchung gesammelt. Soweit die Staubsammlung in Giessereien. In Druckereien musste sorgfältiger vorgegangen werden. Hier wirbelt beim Setzen, Hin- und Herwerfen der Setzkasten, Ablegen etc. so viel Staub aus den Fächern der Setzkasten auf, dass die nächste Umgebung nothwendiger Weise mit Bleistaub bedeckt werden muss. Es kann dabei zunächst nur ein directer Nachtheil für den betreffenden Arbeiter entstehen, nicht aber für alle Anwesenden, da die Bleitheile im Staub vermöge ihrer Schwere bald zu Boden fallen. Es wurde deshalb auch hier in achttägigen Zwischenräumen ein weisser Papierbogen auf einen hohen Eckschrank gelegt und der aufgefallene Staub gesammelt.

Die so gesammelten Staubmassen wurden nun in folgender Weise untersucht. Von jeder der drei Staubmassen wurde etwa eine Messerspitze voll in je ein Reagensglas gebracht, diesem Wasser und Salpetersäure zugesetzt und zuletzt das Ganze durch Erhitzen gelöst und filtrirt.

Es waren jetzt drei Lösungen vorhanden: a) herrührend aus einer Giesserei von niederen Gegenständen; b) aus einer Giesserei von über Manneshöhe grossen Gegenständen; c) aus einer Druckerei von über Manneshöhe grossen Gegenständen.

Nun wurde zu der einen Hälfte von a verdünnte Schwefelsäure gesetzt, zu der andern Salzsäure. In beiden Fällen zeigte sich ein bedeutender weisser Niederschlag; der Niederschlag mit Salzsäure löste sich beim Erhitzen. Es war also hier Blei vorhanden. In gleicher Weise wurde Lösung b behandelt und auch hier trat ein geringer Niederschlag auf. Lösung c wurde mit Salzsäure behandelt und hier blieb anfänglich alle Trübung aus, endlich nach etwa 10 Minuten zeigte sich auf dem Boden des Reagensglases ein feiner weisser Beleg.

Hierdurch ist also festgestellt, dass in Schriftgiessereien und Buchdruckereien die Luft von bleihaltigen Legirungstheilchen geschwängert ist. In dieser Luft athmet der Arbeiter Woche für Woche und muss daher das Blei in sich aufnehmen.

Unter dem Mikroskop erscheinen jene Legirungstheilchen als kleine runde, nadelförmige oder vieleckige Massen.

Interessant wäre nun noch, quantitativ zu bestimmen, wie viel Blei sich etwa in einer Woche auf einem Bogen Papier von

bestimmter Grösse vorfindet. Allein diese Untersuchungen schienen mir keine allgemeine Schlussfolgerung zuzulassen, da, wie ich wiederholt sah, an den einzelnen Tagen und Wochen in Folge grösserer Zugluft oder thätigeren Arbeitens der Maschinen, oder weniger subtilen Vorgehens der Leute selbst die Staubentwicklung verschieden ist.

Während so jeder Arbeiter durch seinen Beruf der Bleiintoxication ausgesetzt ist, wirken noch andere Momente mit, welche dem Einzelnen mehr Nachtheil bereiten. Mit gar nicht oder nur flüchtig gewaschenen Händen verzehren viele der Arbeiter ihre Mahlzeiten; beim Niesen, Husten u. s. w. wischen sie sich mit beschmutzten Händen den Mund und übertragen so direct das Blei auf die Schleimhäute; die Raucher endlich gefährden sich dadurch, dass sie die Cigarren hin und wieder auf den bestäubten Arbeitstisch legen und dann wieder in den Mund nehmen. So wird das Blei sowohl in feinster, wie gröberer Vertheilung mit den Schleimhäuten in Berührung gebracht.

Wege, auf welchen Blei in den Organismus gelangt.

Bevor ich zu der Besprechung dieses Theiles übergehe, sei es gestattet, kurz den Zweck der angehängten Tafeln anzugeben, da diese im Folgenden schon mehrfach angeführt werden müssen. Bei Aufstellung dieser Tafeln beabsichtigte ich, ein statistisches Verzeichniss aller Erkrankungen der Buchdrucker und Giesser Leipzigs zu geben. Allein dies ist zur Zeit, obwohl ich schon seit drei Semestern darnach strebe, noch nicht möglich, da die Bücher der Krankenkassen meist so mangelhaft geführt, die Diagnosen so ungenau aufgezeichnet, die Zeit der Erkrankung, die Dauer, das Alter des Patienten so selten erwähnt sind, dass eine gute Statistik daraus sich nicht aufstellen lässt. In den nächsten Jahren wird vielleicht eine genaue Statistik möglich sein, da die betreffenden Kassenführer sich bereit erklärt haben, diesen Verhältnissen mehr Sorgfalt zu schenken. Aus den Aufzeichnungen der ersten Kasse für Buchdrucker-Gehülfen lässt sich schon jetzt eine halbjährige genaue Statistik aufstellen und ist selbige unten angeführt. Die Tafeln aus der hiesigen medicinischen Poliklinik sollen darthun, welchen Erkrankungen die Bleiarbeiter ausgesetzt sind, welches Alter am meisten betroffen wird und wie die Jahreszeiten einwirken.

Es giebt zwei Wege, auf welchen das Blei in den Organismus gelangen kann; der eine führt durch die Epidermis, der

andere durch die Schleimhäute. Die Epidermis finden wir besonders bei jugendlichen Bleiarbeitern verschieden erkrankt, ohne dass Erscheinungen allgemeiner Bleiintoxication vorhanden sind. Wodurch sind diese Affectionen verursacht? Etwa durch eingedrungene bleihaltige Massen? Die beigegebenen Tafeln zeigen, dass es sich hierbei nur um ganz oberflächliche Processe handelt, ferner, dass diese Hautkrankheiten solche sind, welche sich auch bei andern Gewerken finden, bei denen die Hände der Arbeiter vielfach schmutzig werden. Es wird sich deshalb auch hier nur um Folgen des aufgelagerten Schmutzes handeln, der bei Lehrlingen mit noch zarter Haut von grösserem Nachtheil ist, als bei älteren Arbeitern. — Um schlagende Beweise der Nichtaufnahme des Bleies durch die Epidermis zu geben, sind viele Untersuchungen angestellt. Als Versuchsthiere dienten Ratten, Katzen, Hunde, Kaninchen, Schafe, Rindvieh und Pferde. Allein die Resultate befriedigten niemals, da es nicht gelang, Salben so einzureiben, dass die Thiere sie nicht mit Mund und Nase erreichen konnten; zudem fand man, dass, selbst wenn die Thiere das eingeriebene Blei nicht direct erreichten, sie dennoch die durch die Eigenwärme des Probeobjectes erzeugten Emanationen der eingeriebenen Stellen in die Lungen aufnehmen konnten. Deshalb entschloss sich Dr. Lewy, an sich selbst Einreibungen vorzunehmen. Diese wurden vom 20. December 1866 bis 20. Januar 1867 ausgeführt. Nie wurde dabei eine Störung des Allgemeinbefindens bemerkt, nie Blei im Harn gefunden. Somit wäre die Unmöglichkeit der Bleiaufnahme durch die Epidermis erwiesen, wenn man nicht immer noch daran denken müsste, dass es doch noch eine Bleiverbindung giebt, welche die Aufnahme ermöglicht. Für die Buchdrucker und Giesser aber erscheint mir die Nichtaufnahme des Bleies durch die Epidermis sichergestellt. Anders ist es mit der Bleiaufnahme in den Organismus durch die Schleimhäute. Die beiliegenden Tafeln zeigen, wie häufig die Drucker und Giesser an Störungen der Verdauungs- und Respirationsorgane leiden. Diese Krankheiten werden zunächst die Folgen des eingeathmeten oder verschluckten Staubes sein, wie sie sich ja auch bei anderen Staubarbeitern finden. Da sie aber bei den Bleiarbeitern, nächst den Malern und Glasern, am häufigsten auftreten, werden wir sagen können, dass nicht allein der aufgenommene Staub, sondern vorzüglich der bleihaltige Staub Ursache jener Krankheiten der Schleimhäute ist. Das Blei bleibt auf der Schleimhaut fernerhin nicht liegen; ein Theil wird durch die Sputa, ein anderer Theil durch die Faeces ausgeschieden, der Rest wird in den Organismus auf-

genommen und ist hier in den verschiedensten Geweben nachzuweisen. Ob der Lymphstrom und die Gefässe direct die Weiterbeförderung besorgen, ist fraglich. Für den Darm sind es wahrscheinlich die Gefässe direct, da bei angestellten Versuchen stets die Leber mit Blei überfüllt gefunden wurde.

Das Blei im Organismus.

Wie soeben erwähnt, wurde bei angestellten Versuchen vorzugsweise in der Leber Blei gefunden. Nach der Leber finden wir die Muskulatur als besonders bleihaltig verzeichnet. Schon Devergie fiel die übergrosse Menge Blei in derselben auf. Noch auffallender aber war ihm die Vertheilung des Bleies in den Muskeln. Er fand Muskeln afficirt, deren Nerv noch andere versorgte, die vollkommen frei von Blei waren. Diese Erscheinung finden wir noch jetzt bestätigt. Zuweilen sind nur einzelne Muskelgruppen und unter diesen der eine oder der andere wieder mehr, zuweilen nur die einer Extremität, seltener beider gleichmässig befallen. Vorzüglich werden die Extensoren der rechten Hand afficirt; in einem Fall sah ich den rechten Supinator brevis, in einem andern den rechten M. deltoid. ganz geschwunden. Am wenigsten waren stets die Muskeln des Zeigefingers und der Abduct. brev. pollicis betheiligt. Dass gerade die Muskeln der rechten Hand befallen waren, führte zu der Annahme, dass in Folge des durch grössere Anstrengung erregten Stoffwechsels in die Muskeln grössere Quantitäten Blei eingeführt würden. Warum bleibt aber eine so grosse Menge Blei gerade in diesen Muskeln liegen, während in ruhenden Muskeln, denen doch auch bleihaltiges Blut zugeführt wird, fast nichts bleibt? Der arbeitende und der durch die Arbeit ermüdete Muskel unterscheidet sich in seiner chemischen Zusammensetzung gänzlich vom ruhenden Muskel. In diesem Zustande sind die Muskeln weniger fähig, das mehr zugeführte Blei auszuscheiden. Das Blei häuft sich im Muskel an und macht ihn weiterhin unfähig, sich zu erholen, die Zusammensetzung des ruhenden Muskels wieder zu erlangen. So bleibt er selbst in der Ruhe im Zustande der Ermüdung. In Folge dessen erhalten die Antagonisten das Uebergewicht und bedingen so die bekannte Stellung der Glieder. Der Muskel selbst aber geht, wenn stark mit Blei überladen, atrophisch zu Grunde. Hierzu kommt noch ein weiteres Moment. Dr. Paul — vor ihm Henle — hat nachgewiesen, dass sich das Blei in der glatten Muskulatur der Gefässe ablagere und dass diese dadurch verengt würden, ein Umstand, der für den Uterus gravidus Abortus zur Folge habe. Diese Affection der

Gefässe tritt sehr früh ein. Denken wir uns also die Gefässe obiger Muskeln verengt, so wird dadurch die Ernährung des Muskels beeinträchtigt, ein Moment, welches der ferneren Bleiablagerung Vorschub leisten kann.

Nächst der Muskulatur ist Blei in den Nieren, im Blut, in den Knochen, in den Lungen nachgewiesen worden. In den Centralorganen und Nerven fanden sich stets nur Spuren vor.

Folgen der Bleiaufnahme in den Organismus.

Die Krankheiten, welche durch Aufnahme des Bleies in den Organismus entstehen, sind erstens solche, welche direct durch das Blei erzeugt werden; dann solche, welche sich der allgemeinen Bleikachexie anschliessen. Eine genauere Darstellung dieser Krankheiten liegt nicht im Plane dieser Arbeit.

Unter den übrigen Krankheiten der Bleiarbeiter stehen obenan die Erkrankungen der Lungen. Die Tuberculose ist die häufigste Todesursache der Bleiarbeiter. Dieser folgen nun mannigfache Verdauungsstörungen, welche den Organismus untergraben und für äussere Einflüsse widerstandslos machen. So kommt es denn, dass die Schriftsetzer und Giesser auch die höchsten Sterbeziffern unter den Gewerben aufweisen. Neufville giebt an, dass die Buchdrucker durchschnittlich 47 Jahre, die Schriftsetzer und Giesser nur 41 Jahre und 9 Monate alt werden.

Eine Reihe von Momenten begünstigt das Erkranken der Arbeiter. Aus folgenden Tabellen ist ersichtlich, dass besonders das frühe Alter die meisten Patienten stellt.

Von 117 Patienten des Leipziger Drucker-Vereins waren 59 Zwanziger und 30 Dreissiger erkrankt.

Die Zusammenstellung der Patienten, welche die Leipziger Poliklinik besuchten, ergab von

49 Patienten	16 Zwanziger,	30 Dreissiger	
42 „	16 „	16 „	
38 „	13 „	14 „	
35 „	19 „	4 „	

Das frühe Alter ist aber umsomehr disponirt zu Erkrankungen, je schwächlicher und zarter die Constitution des Einzelnen ist.

Auch die Lebensweise der Arbeiter hat einen grossen Einfluss auf die Erkrankungen derselben. Diejenigen, welche ein geordnetes Leben führen — es sind meist die verheiratheten — weisen viel weniger Patienten auf als diejenigen, welche in Gasthäusern zu essen gezwungen sind und so vielfach Gelegenheit finden, Excessen sich hinzugeben. Auch die Schlafstellen dieser

Leute sind vielfach so mangelhaft, dass daraus wesentliche Nachtheile erwachsen. — Endlich veranlasst auch die Jahreszeit verschiedene Nachtheile. Besonders die Monate September bis Februar stellen viele Patienten. So erkrankten

von Septbr.—Febr. 1872 v. 42 Pat. 30,
„ 1873 v. 33 „ 18,
„ 1874 v. 35 „ 20

nach den Aufzeichnungen der Leipziger Poliklinik.

Die Einwirkung der Jahreszeit lässt sich leicht erklären. Im Winter sind die Fenster geschlossen, die Ventilation sehr schlecht; im Zimmer selbst ist viel Hitze, dazu kommen die Ausdünstungen der vielen in einem Raume athmenden Arbeiter; erhitzt geht der Arbeiter spärlich bekleidet aus und ein, alles Momente, welche der Gesundheit sehr schaden. Die Beschäftigungsart selbst hat auch grossen Einfluss auf die Erkrankung. Die meisten Bleikranken findet man allerdings bei den Giessern, fasst man aber alle Erkrankungen zusammen, so stellt sich heraus, dass die Setzer am gefährdetsten sind, dann kommen die Drucker, zuletzt die Giesser.

(Vergleiche die Tabellen auf den folgenden Seiten.)

Allgemeine Diagnose.	Setzer	Drucker	Giesser	Alter. 14—20	21—30	31—40	41—50	51—70	Specielle Diagnosen.
Haut.	7	3		5	2	3			Herpes 2, Eczem 3, Acne 1, Scabies 2, Variol. 2.
Respirationstractus.	6	5	1	3	5	1	2	1	T P. 6, Hämoptys. 2 Bronchitis 4.
Verdauungstractus.	6	1		4	2			1	Cat. ventr. 4, Pharyng. 3.
Intoxicatio saturnina.	5	1	5	3	2		3	3	Intox. sat. 5, Colik 2, Paralys. man. dext 2, Paral. utr. ped. 1, Pares. man. dext. 1.
Seröse Häute.	2	2			3		1		Pleuritis 1, Rheumat 3
Centralorgane.		1	1				1	1	Spinalaffect., Epilepsie cum Intoxicatione saturnina.
Syphilis		1	2	1	2				
Summa der Patienten 49	26	14	9	16	16	4	7	6	

Kranke Bleiarbeiter der Leipziger medicinischen Poliklinik 1872.

Allgemeine Diagnose.	Setzer	Drucker	Giesser	Alter. 14—20	21—30	31—40	41—50	51—70	Monat der Erkrankung I.	II.	III	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Specielle Diagnosen.
Haut	2	3	1		2				1					1	1				3		Acne 2, Eczem, Lichen impetigo. Peliosis rheumat
Respirationstractus.	7	5		5	4		3		2	2					2		3		1	2	Influenza 1, T. P. 2, Hpt. 2, Bronch. 6, Laryng. 1
Verdauungstractus.	6	1	2	7	1		1		1	2	2		1		1	1			1		Cat ventr. 5, Obstipat. 1, Pharyng. 2, Cat. int. 1.
Intoxicat sat.	3		6	3	4	1		1	2		1		1	1			2	1	1		Intoxicat. sat. 5, Colik 4.
Rheumatismus	2	1			2			1											1	2	Rh musc.
Syphilis.	1				1				1												Epidid.
Anämie.	1			1														1			
Herz		1				1													1		Affect. cordis.
Summa d. Patienten 42	22	11	9	16	14	2	4	2	7	4	3		2	2	4	1	5	2	8	4	
				4 unbestimmt																	

Kranke Bleiarbeiter der Leipziger medicinischen Poliklinik 1873.

Allgemeine Diagnose.	Setzer	Drucker	Giesser	Alter. 14—20	21—30	31—40	41—50	51—70	Monat der Erkrankung. I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	Specielle Diagnosen.
Haut.	2	3	1	4	1	1									1		3		2		Ecz. impetig. 3, Acne, Herpes tons. Urtic.
Respirations-tractus.	4	4		1	8	1	1	2	1					1	1	1		1	1	2	T. P. 2, Hptys. 1, Emphys. 3, Laryng. 1, Pneum. 1.
Verdauungs-tractus.	3	4	1	5	2	1				1	1	1		1	1	1	1		1		Pharyng. 2, Cat. ventr. 3, Obstip. 1, Taenia 1, Cat. gastro- intest. c. Ict. 1.
Intoxicatio saturnina.	1	2	3	1	3	1	1									2	2		1	1	Intox. sat. 2, Cachex. sat. 1, Paralys. utr. brach. 1, Paral. musc. deltoid. sinist. 1, Pares. sat. 1.
Rheumatismus	1	1		1			1				2										
Syphilis.		1				1											1				
Mastodynia.	1			1							1										
Submaxillar-abscess.	1			1												1					
Summa der Patienten 33	13	15	5	14	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	2	3	5	7	1	5	3	

Kranke Bleiarbeiter der Leipziger medicinischen Poliklinik 1874.

Allgemeine Diagnose.	Setzer	Drucker	Giesser	Alter.					Monat der Erkrankung.												Specielle Diagnosen.
				14—20	21—30	31—40	41—50	51—70	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.	X.	XI.	XII.	
Haut.	4	5		8		1			1						2	1		2	1	2	Ecz. impet. artific. 4, Ecz. scroti 1, Miliar., Exanth. 1, Pityr. 1, Acne 1.
Respirationstractus.	1	4	1	2	2		1	1							1	1	2		2		Hämoptys. 1, Emphys. 2, T. P. 1, Bronch. 2.
Verdauungstractus.	4	1	2	3		1	2	1				1	1	1		1	3				Ang. tons. 2, Cat. gastro-intest. 5.
Intoxicatio saturnina.	4	2	1	3		1	2	1		1			1	1	3			1			Colik 2, Intox. sat. 4, darunter 1mal Paral. agitans., Tremor brach. dextr. 1.
Rheumatismus	1	1		2												1			1		Rheumat. musc. 2.
Syphilis.	1				1					1											Epidid.
Nase.	1	1		1	1														2		Polyp. Epistaxis.
Anaemia.		1				1			1												
Summa der Patienten 35	16	15	4	19	4	4	5	3	2	2		1	2	2	6	4	5	3	6	2	

Erster Verein der Leipziger Drucker-Gehilfen. Mitglieder 734 vom 1. Jan. bis 30. Juni 1874.

Zahl der Patienten	ledig	verheirath.	Alter					Krankheitsform	
			20r	30r.	40r	50r.	60—70r.		
118	63	54	59	30	15	10	2	Lungencat. 35 Rheumat. 22 Magencat. 15 Syphilis 11 Hautaffect. 9 Colik 4 Traumen 4 Augenleiden 3	geringere Affectionen 15 Todesfälle 4

Zweiter Verein der Leipziger Buchdrucker. Mitglieder 627 vom 1. Jan. bis 30. Juni 1874.

Die Zahl der Patienten belief sich auf 140 und zwar 99 Gehilfen, 41 Lehrlinge. Die übrigen Verhältnisse konnten wegen mangelhafter Buchführung nicht festgesetzt werden. Todesfälle 7.

Verein der Schriftgiesser zu Leipzig. Mitglieder 408 vom 1. October 1873 bis 1. October 1874.

Zahl der Patienten	Alter					Krankheitsform
	20r.	30r.	40r.	50r.	60—70r.	
68	25	17	12	8	1	Bleierkrankung c. Colik 23 1 Fall mit schweren Nervenleiden. Rheumat. 6 Brustleiden 4 Todesfälle 3. Magencat. 5 Syphilis 1 geringe Affectionen 15 unbestimmt 14

Das Alter von 5 Patienten war nicht verzeichnet.

XXVIII. Vergleichende Zusammenstellung der Symptome von Hirnapoplexie und Embolie der Hirnarterien.

Von

Dr. Ottomar Gelpke,

Assistenzarzt am Stadtkrankenhause zu Dresden.

Nachdem Virchow in den vierziger Jahren seine epochemachenden Arbeiten über die Entstehung der Embolie und die Folgen der durch den Verschluss der Arterien verursachten Behinderung der Blutzufuhr veröffentlicht hatte, erschienen namentlich in Deutschland zahlreiche Untersuchungen über diesen Gegenstand, welche sowohl die pathologisch-anatomische als auch die klinische Seite berücksichtigten. Denn nachdem man einmal erkannt hatte, dass die wichtigsten solcher auf locale Gerinnungen zurückgeführten Veränderungen ihren Grund z. Th. in von fernen Gebieten in die betreffende Arterie eingekeilten Pfröpfen hatten, bemühte man sich auch die Symptome aufzustellen, welche eine in solcher Weise entstandene und plötzlich eingetretene Anämie verursachen müsste.

Sehr natürlich richteten sich die Forschungen zunächst hauptsächlich auf die Embolie derjenigen Arterien, welche lebenswichtige Organe versorgen. Neben der Verstopfung der Pulmonalarterien erregten daher die Embolien der Hirngefässe vor Allem das Interesse der Kliniker. Denn einmal gingen dieselben ähnlich wie die ersteren meist mit plötzlichen, schlagartig auftretenden Symptomen einher, die kaum übersehen werden konnten. Dann aber zeigte sich auch bald, dass die Verstopfung der Hirnarterien vielfach mit den apoplectischen Anfällen übereinstimmte, die man schon lange als durch Blutergüsse in die Hirnsubstanz verursacht kannte. Der häufig unerwartete Eintritt von Bewusstlosigkeit, an die sich eine halbseitige Lähmung der Extremitäten und des Gesichtes anschloss, konnte, wie die Section zeigte, durch beide pathologische Vorgänge begründet sein. Ja wie es nicht selten unmöglich war, bei irgend längerem Bestande die anatomischen Veränderungen im Gehirn auf ihre primäre Ursache zurückzuführen, einen Erweichungsherd, der nach einer Embolie entstanden war, von einer durch Hämorrhagie zerstörten

und secundär veränderten Hirnpartie sicher zu unterscheiden, so bot selbstverständlich die Differenzialdiagnose während des Lebens noch viel bedeutendere Schwierigkeiten dar. Und doch characterisirt sich die neuere Medicin durch ihr Streben nach Diagnosen auf anatomischer Grundlage, ein Streben, das in dem vorliegenden Falle mit Rücksicht auf die Therapie besonders gefördert werden muss. Denn schon in den fünfziger Jahren wies Traube darauf hin, dass bei der Embolie der Hirnarterien eine roborirende Diät eingeschlagen werden müsse, da zur Verhütung bedeutender und später kaum ausgleichbarer Störungen es sich darum handele, einen Collateralkreislauf so schnell als möglich herzustellen. Dies sei aber nur zu ermöglichen, wenn der allgemeine Blutdruck nicht vermindert, sondern vielmehr erhöht werde. Man begünstigte demnach geradezu das Leiden, wenn man im Unklaren über die Ursache der Symptome bei einem apoplectiformen Anfalle, der durch Embolie entstanden war, einen Aderlass instituirte. Auf der anderen Seite wird selbst in der jetzigen Reactionsperiode gegen die schwächenden Eingriffe kaum Jemand sich dazu verstehen, bei einer Hirnhämorrhagie ein kräftigendes, stimulirendes Verfahren anzuwenden.

Verlangt demnach die Therapie eine sicher gestellte Diagnose, so ist es zur Entscheidung über die etwaige Dauer des Leidens, über die Gefährlichkeit, kurz für die ganze Prognose noch viel nothwendiger, beide Zustände, die Embolie der Hirnarterien und die Apoplexie, auseinander zu halten. Es wird das jedoch nur zu erreichen sein, wenn man die Krankheitserscheinungen auf das Sorgfältigste prüft; denn es giebt kein einziges Symptom, welches an und für sich pathognomonisch für die eine oder die andere der beiden Affectionen wäre.

Es erscheint aus diesem Grunde nicht überflüssig, aus den Erfahrungen, welche in dieser Beziehung von den verschiedensten Seiten gesammelt sind, einen Vergleich der Symptome zu geben, wie sie hervorgerufen werden durch Hirnblutungen und durch Embolie der Hirnarterien.

Es sind hierbei zu berücksichtigen:

1) die Aetiologie; 2) die Prodromalerscheinungen; 3) die Erscheinungen im Anfalle und 4) endlich der Verlauf der Krankheit.

1. Beginnen wir also zunächst mit der Zusammenstellung der ätiologischen Unterscheidungsmerkmale zwischen den Symptomen der Hirnapoplexien und der Embolien der Hirnarterien, so bietet sich schon in dem Alter des betroffenen Individuums ein Anhalt, welcher eine nicht unwesentliche Stütze

der Diagnose werden kann. Apoplectiker, Leute, die durch eine grössere oder kleinere Blutung in die Hirnsubstanz mehr weniger Störungen des nervösen Centralapparates zeigen, gehören zum grossen Theile dem höheren Alter an, ein Umstand, der in einer mit dem Greisenalter so häufig verknüpften Krankheit des Gefässapparates seinen Grund findet. Es ist dies jener chronische Entzündungsprocess, der namentlich in der Intima der Gefässe seinen Sitz hat und durch Fettmetamorphose der contractilen Elemente und Kalkablagerung in die Arterienhäute zunächst zu einer Beeinträchtigung des Blutstromes führt.

Durch die so entstandene Vermehrung des Widerstandes entwickelt sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels, die schon durch die Verstärkung des Blutdruckes während der Systole eine Ruptur der an und für sich rigideren, weniger elastischen Gefässwandung verursachen kann. Denn es sind jetzt die Bedingungen gegeben, unter denen in allen Organen die sogenannten spontanen, d. h. nichttraumatischen Blutungen vor sich gehen: verminderte Widerstandsfähigkeit der Gefässwände und Verstärkung des Seitendruckes der Blutsäule. Dass aber in dieser Weise die Blutungen namentlich in das Hirn stattfinden, hat seinen Grund sowohl darin, dass die nachgiebige Hirnsubstanz den Blutaustritten kein bedeutendes Hinderniss entgegenzusetzen vermag, als auch in der Vorliebe, mit welcher die chronische Endarteriitis die Cerebralarterien befällt. Letztere Prädisposition ist eine Folge der perpetuirlich sich wiederholenden Zerrung, welcher die vielfach sich rechtwinklig abzweigenden Hirnarterien bei jeder Pulswelle ausgesetzt sind. Da nämlich dem Hirn das Blut durch weite und kurze Kanäle zugeführt wird und diese Gefässe ihr Blut in unmittelbarer Nähe des Herzens entleeren, so kommt im Hirn beinahe die ganze Druckkraft des Herzens zur Wirkung (Ludwig) und es wird daher die Spannung der Hirngefässe in kurzen Intervallen merklich verändert, ein Umstand, der eine bedeutende Elasticität der Gefässwandung in Anspruch nimmt und eine verhältnissmässig schnelle Abnutzung der contractilen Substanz begreiflich macht.

Hiezu kommt noch, dass zwei andere die Apoplexie begünstigende Leiden wiederum in der Mehrzahl der Fälle Individuen höheren Alters befallen. Es ist dies erstens die interstitielle Nephritis, in deren Folge durch die Schrumpfung des Entzündungsproductes ein nicht geringer Theil der Strombahn unwegsam gemacht und so eine zur Hämorrhagie disponirende collaterale Hyperämie der Cerebralgefässe herbeigeführt wird. In ähnlicher Weise wirkt dann auch das Emphysem, das durch

die Einschränkung des kleinen Kreislaufes eine Ueberfüllung der peripheren Gefässbezirke verursacht. Gleichzeitig wandeln die heftigen Hustenstösse, welche sich im Verlaufe der steten Complication jener zuletzt genannten Krankheit, der Bronchitis einstellen, den negativen Druck in den Venen namentlich der oberen Körperhälfte zeitweise in einen positiven um und geben dadurch Veranlassung zu Blutextravasaten wie an anderen Körperstellen (Conjunctiva, Nase etc.) so auch im Hirn.

Die übrigen weniger an das höhere Alter gebundenen Momente endlich, welche als Ursache der Hirnapoplexien angeführt werden, verschwinden gegenüber den soeben genannten fast vollständig entweder wegen ihres seltenen Vorkommens oder wegen ihres zu nebensächlichen Einflusses auf die uns vorliegende Krankheit. Hierher gehört die Stauung des Venenblutes in Folge von Klappenfehlern, namentlich wenn die vorher bestandene compensatorische Herzhypertrophie durch die Fettentartung der Musculatur aufgehoben ist, ferner die locale Behinderung des Blutrückflusses aus der Schädelhöhle bedingt durch Neoplasmen, welche auf die Jugularis oder die Vena cava superior drücken; weiterhin chronische Hirnerkrankungen in der Umgebung von Geschwülsten, Erweichungen etc. etc.

Wird nun diese Vorliebe, mit welcher die Hirnapoplexien das Greisenalter heimsuchen, einmal durch die Erwägung der Pathogenese hinlänglich erklärt, so findet sie andererseits ihre volle Bestätigung in der statistischen Zusammenstellung. Die 156 durch die Autopsie constatirten Apoplexien, welche in dem letzten Decennium im Stadtkrankenhause zu Dresden und Leipzig zur Beobachtung kamen, und die 627 Erkrankungen gleicher Art, welche in den medicinischen Berichten aus dem allgemeinen Krankenhause in Wien von den Jahren 1859 bis 1872 verzeichnet sind, vertheilen sich in folgender Weise:

	Leipzig	Dresden	Wien
Individuen unter 10 Jahr:	0	0	0
„ zwisch. 10 u. 20 „	0	0	5 = 0,8%
„ „ 20 u. 30 „	0	0	17 = 2,7%
„ „ 30 u. 40 „	0	8 = 7,8%	50 = 8,0%
„ „ 40 u. 50 „	4 = 11,8%	17 = 16,7%	107 = 17,1%
„ „ 50 u. 60 „	14 = 41,1%	27 = 26,5%	162 = 25,8%
„ „ 60 u. 70 „	6 = 17,7%	21 = 20,6%	165 = 26,3%
„ „ 70 u. 80 „	5 = 14,7%	20 = 19,6%	107 = 17,1%
„ über 80 Jahr	3 = 8,8%	6 = 5,9%	14 = 2,2%
„ bei denen das Alter nicht ermitt. werd. konnte	2 = 5,9%	3 = 2,9%	

Ueberall also prävalirt das sechste und siebente Decennium und zwar nicht blos über die höheren Altersstufen, was in Anbetracht der selteneren Todesfälle in den letzteren wohl erklärlich wäre, sondern namentlich auch über die früheren Jahrzehnte, in denen ja an sich die Durchschnittsmortalität viel grösser ist.

Diesem Resultate entsprechen die nachstehenden Beobachtungen der Autoren. So hatten von 92 Apoplexien, über welche Durand-Fardel berichtet, 70, also $66^2/_3$% Personen befallen, welche das fünfzigste Jahr überschritten hatten; von 69 Fällen Rochoux' gehörten 50 (=72,5%), von 215 Burrows 129 (=60,0%), von 750, welche der Report of Registrar general vom Jahre 1843 aufweist, 546 (=72,8%) diesem höheren Alter an.

Auch die Häufigkeit der Coincidenz von Herzhypertrophie und Apoplexie ist von einigen Beobachtern nachgewiesen worden. Burrows z. B. (Beobachtungen über die Krankheiten des cerebralen Blutkreislaufes, deutsch von Posner) fand unter 132 Apoplectikern das Herz 84 Mal, also in 63,6% vergrössert, Trier unter 30 Fällen 18 Mal (=66,0%) und Eulenburg unter 42 Fällen 13 Mal (=31,0%), während von den oben erwähnten 34 Hirnblutungen, welche im Stadtkrankenhause zu Leipzig tödtlich verliefen, 19, also nahezu 56% mit Herzhypertrophie verzeichnet sind.

Die Nierenentartung endlich hat namentlich Kirkes (Med. Times Nov. 1855) betont, indem er sogar dieses Leiden als gemeinsame Ursache für Atheromatose der Arterien, Herzhypertrophie und Blutung in die Hirnsubstanz hinstellt. Nach ihm waren von 22 Apoplectikern, deren Section er machte, 14 mit chronischem Morbus Brightii behaftet. Unter den 102 Autopsien des Stadtkrankenhauses zu Dresden, welche eine Apoplexie nachwiesen, finden wir jedoch nur bei 28 Nierenschrumpfung als Begleiterscheinung angegeben.

Den Erfahrungen bei Apoplectikern entgegen ist die Embolie der Hirnarterien an kein Lebensalter gebunden und es ist dieser Satz wiederum leicht erklärlich, wenn man auf die Pathogenese apoplectiformer Anfälle durch Verstopfung cerebraler Gefässe zurückgreift. Die Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr geschieht dadurch, dass ein Körper von grösserer Cohärenz als das Blut durch den arteriellen Strom in Gefässe eingekeilt wird, deren Lumen geringer ist als der Durchmesser der eingeführten Substanz. Diese fremden Körper sind entweder in dem Gefässsysteme selbst entstanden oder von aussen in dasselbe eingedrungen. Erstere werden hauptsächlich durch abgerissene Stücken

von Thromben, durch Producte der Endocarditis und Endarteriitis dargestellt, während die letzteren aus die Gefässwand perforirenden Neubildungen oder Parasiten aus eingedrungenem Fett, Luft oder Pigment bestehen. Die prädisponirenden Ursachen der Embolie sind demnach Verletzungen (Luft- und Fettembolie und Embolie durch Blutgerinnsel), Herzaffectionen (abgerissene Klappenstücke, globulöse Vegetationen etc.), in selteneren Fällen Lues, Carcinose und ähnliche mit Neubildung verbundene Krankheiten, endlich Melanämie. Es sind dies Momente, welche in dem frühesten Alter ebenso leicht entstehen, als in den höheren Jahren, ja einige, wie die verhältnissmässig oft zu Embolie führende Endocarditis ulcerosa, die nicht seltene Begleiterin des Rheumatismus articularis, weiterhin Knochen- und Gefässverletzungen werden im Ganzen häufiger bei jugendlichen Individuen angetroffen.

Damit stimmt denn auch eine Vergleichung der vorliegenden Fälle von Hirnembolie überein. Die 152 Erkrankungen der Art, welche aus der Literatur und aus den Protokollen der Stadtkrankenhäuser zu Leipzig und Dresden zusammengestellt wurden, vertheilen sich folgendermassen. Es wurden befallen:

Individuen unter 10 Jahren	0
" von 10 bis 20 Jahr	8 = 5,3%
" " 20 " 30 "	39 = 25,6%
" " 30 " 40 "	21 = 13,8%
" " 40 " 50 "	26 = 17,1%
" " 50 " 60 "	22 = 14,5%
" " 60 " 70 "	15 = 9,9%
" " 70 " 80 "	10 = 6,6%
" über 80 "	5 = 3,3%
" deren Alter nicht ermittelt werden konnte	6 = 3,9%

Wollen wir nun das Resumé aus diesen Angaben ziehen, so ergiebt sich, dass das jüngere Alter wohl zunächst an eine Embolie in den Hirnarterien denken lässt und eine Apoplexie mit etwas mehr als $^2/_3$ Wahrscheinlichkeit ausschliesst, dass umgekehrt die Diagnose auf Hirnembolie nicht durch vorgerücktes Alter des betroffenen Individuums unmöglich gemacht, aber nur wesentlich in den Hintergrund gedrängt wird.

Die erstere Behauptung gewinnt noch an Gewicht, wenn man auf die schwächenden Einflüsse Rücksicht nimmt, welche wie bei allen Erkrankungen, so auch bei den Hirnblutungen die Kranken älter erscheinen lassen, als sie ihren Jahren nach sind. Ich denke hier hauptsächlich an die Kachexie durch Tuberculose, Lues, Scorbut, vornehmlich aber an das Potatorium, das der

täglichen Erfahrung zufolge mehr denn jedes andere Leiden die Atheromatose der Arterien begünstigt. Und doch treffen gemäss den eben auseinandergesetzten Gründen nirgends besser als bei den Hirnapoplexien Trousseau's Worte zu, dass man das Alter eines Patienten nicht nach den Jahren, sondern nach der Beschaffenheit der Arterien zu bemessen habe.

Schon mehrfach berührten wir in der obigen Begründung über den Einfluss des Alters auf die vorliegenden Krankheitszustände pathologische Processe, welche als prädisponirende Ursachen der Apoplexie resp. der Hirnembolie anzusehen sind. Es ergiebt sich nun aus dem Gesagten, dass die angeführten Affectionen auch als Hülfsmittel für die Diagnose gelten müssen. Weniger fallen dieselben zwar bei der Apoplexie ins Gewicht, wenngleich der Nachweis vorausgegangener Albuminurie, leicht eintretender Kurzathmigkeit, insbesondere die Zeichen der atheromatösen Entartung der Gefässwände, die sich namentlich durch die Rigidität und Schlängelung der Temporalarterie, sowie durch die Hypertrophie des linken Ventrikels kund giebt, eine Hirnblutung wahrscheinlich machen können. Immerhin werden diese Symptome den Beobachter nur gar zu häufig im Stiche lassen. Denn das eine Mal sind sie vorhanden, ohne durch die objective Untersuchung nachgewiesen werden zu können, das andere Mal fehlen sie bei ausgesprochener Hirnblutung. Vorzugsweise gilt dies von der Rigidität der arteriellen Gefässe. Fast in der Hälfte der Fälle trifft man bei der Autopsie die Hirnarterien einzig und allein atheromatös entartet; die übrigen Gefässe aber in ihrem normalen oder nur wenig veränderten Zustande. Man würde daher entschieden einen Irrthum begehen, glaubte man bei nicht geschlängelter, weicher Beschaffenheit der peripheren Arterien das Vorhandensein der Verfettung und Verkalkung in den Gefässwänden des Gehirns läugnen und diesen negativen Befund gegen die Diagnose einer Hirnblutung anführen zu dürfen. Dagegen ist die umgekehrte Schlussfolgerung wohl erlaubt. Sind die zugänglichen Arterien Sitz der genannten Degenerationen, so wird man, in Anbetracht der früher näher erörterten Prädispositionen der Hirnarterien zu pathologischen Veränderungen, kaum jemals fehl gehen, wenn man eine allgemeine auch auf die uns beschäftigenden Gefässe ausgedehnte Atheromatose annimmt. Das Verhältniss des Potatorium endlich sowie einiger anderer entkräftender Krankheiten zur Apoplexie wurde schon oben gewürdigt.

Wichtiger für die Differenzialdiagnose sind die primären ursächlichen Krankheiten, welche den Hirnembolien vorherzugehen

pflegen. In erster Reihe stehen hier die Affectionen des Herzens, namentlich die Folgen der Endocarditis und zwar aus verschiedenen naheliegenden Gründen. Geben nämlich zunächst Klappenfehler besonders zur Gerinnselbildung im Herzen Veranlassung und ermöglichen dadurch die Verschleppung fester Substanzen in die peripheren Arterien, so erlauben sie andererseits auch den Schluss, dass durch die ihnen in der Mehrzahl der Fälle zu Grunde liegende Endocarditis leicht zerfallende oder wenigstens leicht aus ihrem organischen Zusammenhang zu lösende Entzündungsproducte gebildet worden sind. Endlich werden von pathologisch veränderten Herzklappen nicht selten Theile getrennt und durch den Blutstrom in entfernte arterielle Gebiete getrieben. Dies aber sind die häufigsten Ursachen für die Verstopfung der Hirnarterien und das Uebergewicht der so entstandenen Embolien über die durch andere Abnormitäten hervorgerufenen ist so bedeutend, dass die Diagnose auf Hirnembolie bei einem Individuum, bei dem keine Herzcomplication nachzuweisen ist, namentlich wenn dasselbe dem höheren Alter angehört, immerhin gewagt erscheinen muss.

Auch zum Beweise dieser Angabe genügt ein Blick auf die Statistik. Sieht man in der dieser Arbeit zu Grunde liegenden Zusammenstellung von, wie erwähnt, 152 Sections- und Krankenberichten von 21 Fällen ab, bei denen keine Angaben über den Zustand des Herzens vorhanden sind — zum Theil war keine vollständige Autopsie gestattet, zum Theil wurde wohl auch dieser wichtige Punkt übersehen — so sind in dem Reste noch 92 Fälle, also mehr als 70% enthalten, bei denen exquisite, durch die objective Untersuchung diagnosticirte Klappenstörungen sich fanden. Dem gegenüber stehen nur 9 Sectionsberichte, also noch nicht 7%, in denen ausdrücklich der Befund eines vollständig oder wenigstens nahezu vollständig normalen Herzens angegeben wird. Die übrigen 30 Autopsien vertheilen sich in Rücksicht auf die Begleiterscheinungen auf Aortenatheromatose (9 Fälle = 7%), Thrombose in den Venen und dem Herzen (7 Fälle = 6%), Herz- und Aortenaneurysma (3 Fälle = 2,3%), Atheromatose kleiner Arterien (3 Fälle = 2,3%), Uteruscarcinom (3 Fälle = 2,3%), Dilatation und Fettentartung des Herzens (je 1 Fall = 1,7%), endlich Perforation einer Gummageschwulst im Herzfleisch nach dem Ventrikel, Durchbruch eines Oesophaguskrebses in die Aorta und Ruptur der Carotis interna in Folge einer Verletzung (ebenfalls je einmal, zusammen also 2,3%).

Es geht aus dieser Zusammenstellung gleichzeitig hervor, dass auch die für Apoplexien ins Gewicht fallende atheromatöse

Entartung der Gefässe nicht unbedingt eine Embolie ausschliesst, dass im Gegentheil, wenngleich in seltenen Fällen, organische Massen von den exulcerirten Arterienhäuten abgerissen und in entfernte Gefässbezirke eingekeilt werden können.

Schliesslich sei noch auf den geringen Procentsatz hingewiesen, welchen die nicht durch physicalische Zeichen sich kundgebenden Ursachen der Hirnembolie einnehmen.

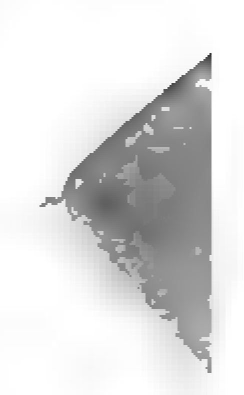
2. Der Abschätzung der ätiologischen Merkmale steht die Berücksichtigung prämonitorischer Krankheitszufälle in keiner Beziehung nach. Ja man darf behaupten, die letztere kann unter günstigen Verhältnissen schon in Verbindung mit dem später zu beschreibenden Insulte der Diagnose einen Wahrscheinlichkeitsgrad geben, der nahe an die absolute Sicherheit grenzt. Freilich ist dies nur in einem fast verschwindenden Bruchtheile aller Fälle möglich und diese geringe Zahl von Erkrankungen gehört allein der Apoplexie an. Nur bei dieser kommen characteristische Vorboten vor, die in der Entstehung der Blutung ihren Grund finden. Nach der jetzt allgemein anerkannten Pathogenese der Gefässrupturen im Hirn ist die nächste Folge der atheromatösen Entartung der grösseren Cerebralarterien eine Verlegung der Blutdruckschwankung in die kleinsten arteriellen Gefässe. Letztere werden dadurch, namentlich wenn sie gleichfalls Sitz des Verfettungs- und Verkalkungsprocesses sind, in Form miliarer Aneurysmen dilatirt. Während nun in den erweiterten Stellen in Folge des gesteigerten Druckes die Intima und Muscularis mehr und mehr ausgedehnt wird, tritt schliesslich ein Punkt ein, wo diese Häute zerreissen, aus dem einfachen Aneurysma ein Aneurysma dissecans wird, an dem bei der nächsten geeigneten Verstärkung der Herzaction auch die Adventitia platzt und so der Blutaustritt zu Stande kommt (Heubner). Auch dieser Schlusseffect erreicht seine Höhe erst gradatim. Nur in den ungünstigsten Gegenden, an Stellen, wo auf kleinem Raume lebenswichtige Centren angehäuft sind, wie im Pons, am Boden der Rautengrube etc., ist es möglich, dass durch die geringe Blutung, welche einzelne so kleine Arterienaneurysmen bei ihrer Ruptur verursachen, sofort ein ausgesprochenes Bild einer vollendeten Apoplexie hervorgerufen wird. An den übrigen Stellen genügen diese kleinen Extravasate nicht. Dort müssen die Blutungen entweder bei geringer Intensität in grösserer Zahl oder bei spärlichen Rupturen mit grosser Heftigkeit auftreten. Zu jeder von diesen beiden Bedingungen sind mehr weniger grosse Zeiträume nöthig, in denen die anfangs geringen

Störungen der Hirnfunctionen bis zu dem Grade anwachsen müssen, der den Schluss der Apoplexie bezeichnet, mag dieselbe nun durch den Tod oder die Thrombosirung der zerrissenen Gefässe beendet werden.

Wir haben also zwei Momente, die uns zur Erklärung der prodromalen Erscheinungen dienen können: den Druck der kleinen und kleinsten Aneurysmen auf die umgebende Hirnmasse, und die Läsionen, welche die anfangs geringen Blutergüsse zur Folge haben. Daher stammen die vorübergehenden Druck- und Reizungssymptome des nervösen Centralapparates, welche so häufig schon lange Zeit vor der Katastrophe als bedeutungsvolle Mahner der drohenden Apoplexie uns erschrecken. Dieselben zeigen selbstverständlich nach der Localität, wie nach der In- und Extensität der ihnen zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen die grösste Verschiedenheit in ihrer Dauer, in der Häufigkeit ihrer Wiederholungen, in ihrem plötzlichen oder allmählichen Auftreten, in ihrem schnellen oder langsamen Uebergang in die eigentliche Apoplexie, endlich in ihrem Einflusse auf die Thätigkeiten des Gehirns. Von den leichtesten Graden der Alteration der Hirnfunctionen, die kaum je beachtet würden, wenn uns nicht der spätere Ausgang in das unheilvolle Leiden sie verdächtig machte, bis zu jenen Attaken, die in wenigen Minuten in den Schlaganfall übergehen, liegen alle nur möglichen Zwischenstufen. Meist sind sie, wie leicht erklärlich, um so unscheinbarer, je längere Zeit sie vor dem ausgesprochenen Insulte erscheinen.

Es zeigen sich zunächst in der Regel geringe und schnell vorübergehende Störungen bald in den Sinnesempfindungen, bald in den Muskelbewegungen oder im Allgemeingefühl, oder endlich in der intellectuellen Sphäre. Zu den ersteren Erscheinungen gehören das Flimmern vor den Augen, die verminderte Perception des Lichtes, das Doppelsehen und ähnliche Beeinträchtigungen des Gesichtssinnes. Von Seiten des Gehörorganes ist hierher zu rechnen das Sausen in den Ohren, bald der später gelähmten, bald der entgegengesetzten, bald beider Seiten, ferner die intermittirende Taubheit oder Schwerhörigkeit. Die Abnormitäten der Gefühlseindrücke endlich bestehen in Formication, Hyperästhesien, Parästhesien und Anästhesien, welche meist nach kurzem Bestande sich wieder verlieren. Die Anomalien des motorischen Tractes geben sich kund in Form von Schwächezuständen in den Extremitätenmuskeln, namentlich in Hand und Fuss oder durch auf umschriebene Gebiete beschränkte clonische und tonische Krämpfe, häufiger noch durch derartige Paresen.

Letztere betreffen mit besonderer Vorliebe die Musculatur, welche der Articulation dient, und dies ist der Grund, warum man nicht selten unter den Prodromi das Auftreten von Stottern und Lallen oder die Unmöglichkeit, gewisse Buchstaben, namentlich Consonanten auszusprechen, aufgeführt findet. Neben diesem Gebiete wird der Facialis vorzugsweise oft von der unvollständigen Lähmung ergriffen. Es entsteht dadurch eine wenig auffallende Erschlaffung der Gesichtszüge einer Seite, ein Herabsinken des einen Mundwinkels oder geringe Ptosis eines Augenlides. — Die Störungen im Allgemeingefühl äussern sich in unbegründeter Unruhe, welche bald während der Tagesstunden, bald und in grösserer Häufigkeit während des Schlafes sich einstellt, ferner in allgemeiner Mattigkeit und Energielosigkeit, oder in transitorischen Schwindelanfällen, nicht selten verbunden mit vom Hinterkopf ausstrahlenden, wenige Stunden anhaltenden Kopfschmerzen. — Nicht seltene Prodromi endlich beziehen sich auf die Geistesthätigkeit; es sind namentlich Gedächtnissschwäche, welche besonders die jüngstvergangene Zeit betrifft, während Daten aus dem Jugend- und Mannesalter meist mit der alten Schärfe eingeprägt bleiben; sodann Stumpfheit, geschwächtes Fassungsvermögen, verminderte Intelligenz, plötzliche Verwirrung der Gedanken und Aehnliches. — Nicht selten sind zeitweise Ohnmachten.



Einzelne der hier angeführten Krankheitssymptome werden von jedem Apoplectiker, falls derselbe nicht sofort in vollständige Bewusstlosigkeit verfällt, angegeben; nur ist es häufig nöthig, dass man den Patienten oder dessen Umgebung auf die besprochenen Zufälle aufmerksam macht, da sie, wie erwähnt, nicht selten so unbedeutend sind, dass sie vom Arzte, um wie vielmehr also vom Laien übersehen werden können. Aber auch bei den immensen Blutergüssen, welche hin und wieder eine ganze Hemisphäre zertrümmern oder beide Seitenventrikel um das Doppelte ihres Volumens ausdehnen und die scheinbar ein plötzliches Zusammenstürzen bedingen, dem in wenigen Stunden der Tod folgt, selbst in diesen eclatanten Apoplexien, welchen der ganze Krankheitscomplex seinen Namen verdankt, scheinen nach Trousseau's Ansicht, falls die Blutung nicht durch epileptische Krämpfe sich kund giebt, nicht vollständig die beschriebenen Vorboten zu fehlen. Denn da bisweilen dahingehende Angaben von Personen gemacht werden, welche dem Anfalle beiwohnten, so darf man mit Recht auch darauf schliessen in den viel häufigeren Fällen, wo die Apoplexie während der Nacht oder in unbewachten Momenten auftrat. Es ergiebt sich hieraus der wichtige diagnostische Anhalt, dass apoplectiforme Erscheinungen, die mit Sicherheit

ohne jegliche prodromale Symptome einhergegangen sind, schwerlich auf Blutungen in die Hirnsubstanz basiren können, dass sie ceteris paribus bei Weitem mehr für eine Embolie sprechen.

Denn bei dieser geht, wie die Betrachtung des pathologischen Processes lehrt, bei nicht weiter complicirten Fällen keine Alteration des nervösen Centralapparates voraus. Die fremde Substanz, wie wir sahen meist ein Product frischer oder älterer Endocarditis, geräth in eines der Hirngefässe, besonders häufig in die Arteria fossae Sylvii, verstopft dieselbe, namentlich aber die von jener abzweigenden Endarterien, sofort vollständig oder bedingt wenigstens durch die um den Pfropf eintretende Gerinnung eine schnelle Obliteration der Arterie und dadurch eine complete Ischämie des Gehirns. Ist ein Collateralkreislauf möglich, so wird diese Störung bald ausgeglichen; ist dies nicht der Fall, so bleiben die anfänglichen Symptome der Hirnanämie bestehen, nie aber nehmen dieselben, abgesehen von den Folgen der reactiven Vorgänge in der Umgebung, weiterhin noch zu oder verschwinden, um in derselben oder in grösserer Intensität wiederzukehren. Der ganze Process ist eben in wenigen Minuten vollendet und ist unabhängig von der sonstigen Beschaffenheit des Hirns und seiner Adnexe. Kein Wunder also, wenn das vorher gesunde oder wenigstens nicht wesentlich veränderte Gehirn bis zum Augenblick der Arterienverstopfung normal functionirt.

Diese Thatsache würde unsere Bestrebung, die Anomalien, welche die Hirnblutung verursachen, von den durch Embolie der Cerebralarterien bedingten scharf abzugrenzen, noch erfolgreicher unterstützen, träte nicht ein Umstand störend dazwischen. Denn wenngleich den zuletzt genannten Krankheitszufällen in Wirklichkeit jegliche Prodromalerscheinungen von Seiten des Hirns abgehen, so giebt es doch auch einzelne eine Apoplexie vortäuschende Erkrankungen, die scheinbar von Vorboten eingeleitet werden, wie wir sie oben für die Hirnblutungen beschrieben, und die doch auf dem uns beschäftigenden Process der Embolie beruhen. Wenigstens finden sich unter den mehrfach erwähnten 152 Krankheitsberichten hierauf bezügliche Angaben in 30 Fällen, also in nahezu 20%. Die Vorläufer bestanden in Schwindel oder unvollständiger Bewusstlosigkeit, in vorübergehenden und partiellen Lähmungen, bald mit, bald ohne gleichzeitige Aphasie, in Verlust der Sprache allein, in epileptischen Anfällen, in Sensibilitätsstörungen, endlich in ausgesprochenen Apoplexieanfällen, die nach kurzer Dauer wieder schwanden. In den zuletzt genannten Fällen fehlte Nichts an dem Symptomencomplexe, wie er aus-

gedehnten Hirnblutungen in der Regel zukommt: Bewusstlosigkeit, vollständige Lähmung der einen Körperhälfte, gänzlicher Verlust der Articulation liess an eine schwere Hirnläsion denken und erwies sich doch durch die schnell eingetretene Restitutio ad integrum als ziemlich ungefährlich. Derartige vorübergehende Hemiplegien sind es nun gerade, welche uns auf die Deutung dieser scheinbaren Vorboten hinweisen. Denn da in solchen Fällen offenbar eine verhältnissmässig grosse Partie des Hirns in ihrer Function beeinträchtigt ist, muss man auch auf eine weithin wirkende und doch schnell ausgleichbare Störung in der Ernährung der betreffenden Localität schliessen. Es ist dies aber kaum anders denkbar, als durch einen nur kurze Zeit dauernden Abschluss des Blutes durch eine Verstopfung der arteriellen Strombahn, die entweder schnell wieder gehoben oder durch den Zufluss des Blutes von anderer Seite her unschädlich gemacht wird. Das erstere tritt ein, wenn der Embolus durch den nachdrängenden Blutstrom weiter nach der Peripherie des betroffenen Arteriengebietes getrieben wird und gründet sich dieses Moment auf die eigenthümliche Anordnung der Gefässe in einzelnen Hirndistricten. Nach den Untersuchungen Heubner's über die Verbreitungsweise der Arterien im Hirn (Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. S. 170 ff.), werden die grossen Ganglien des Vorderhirns durch Aeste der Arteria fossae Sylvii und corporis callosi gespeist, welche aus der von den beiden Hauptzweigen gebildeten Gabel abgehend sofort zu Endarterien werden, d. h. unter einander nicht communiciren und daher bei eingetretener Embolie das Zustandekommen eines Collateralkreislaufes nicht erlauben. Jenseits dieser der Substantia perforata anterior entsprechenden Stelle lösen sich die genannten Arterien (foss. Sylv. u. corp. call.) in das vielfache Anastomosen enthaltende Pianetz auf, aus denen dann weiterhin erst die Endarterien für die Hirnrinde hervorgehen. Wird daher ein Embolus an dem bezeichneten Orte in die Arteria fossae Sylvii oder corporis callosi eingekeilt, so wird er eine complete Anämie und Functionsunmöglichkeit im Corpus striatum und Thalamus opticus hervorrufen, nach unseren jetzigen Kenntnissen über die Physiologie des Gehirns also eine Hemiplegie mit Aufhebung des Bewusstseins zur Folge haben. Treibt nun der Blutstrom — und es wird dies namentlich bei einer Verstärkung der Herzaction geschehen — den verstopfenden Körper zu einer Zeit, wo weder um ihn schon eine weitergehende Gerinnung sich entwickelt hat, noch die von den verstopften Gefässen versorgten Hirnpartien secundär verändert sind, weiter in der Arteria fossae Sylvii oder

corporis callosi vorwärts, so werden jene für die Embolie so ungünstige Gabel und damit auch die die grossen Hirnganglien ernährenden Endarterien der Blutcirculation wieder zugänglich, die bisher anämischen Theile beginnen von Neuem zu functioniren und es tritt ein Ausgleich der halbseitigen Lähmung ein, während der Embolus durch die jetzt vorhandene Möglichkeit eines Collateralkreislaufes vollständig symptomlos bleibt.

Aehnlich gestalten sich die Verhältnisse, wenn die eingekeilte Substanz eine der Hauptarterien des Gehirns, vorzugsweise die Arteria carotis interna verstopft. Der nächste Erfolg ist auch hier eine Abschneidung der Blutzufuhr zu den Theilen, welche der Bewegung einer Körperhälfte vorstehen. Die Hemiplegie wird aber hier ausgeglichen dadurch, dass die Collateralbahnen in Thätigkeit treten.

In beiden Fällen bleiben späterhin die Embolien vollständig latent oder es entwickeln sich ähnliche bald schwerere, bald leichtere Krankheitserscheinungen. Da nämlich der Grund der Embolie bei der Mehrzahl der Patienten fortbesteht, da durch das Abreissen des Gerinnsels oder eines Afterproductes der kranken Herzklappe letztere noch nicht zur Norm zurückkehrt, so können nach längerer oder kürzerer Zeit dieselben Verhältnisse sich wiederholen, unter denen die primäre Embolie erfolgte; es zeigen sich wiederum Symptome einer Hirnaffection. Andererseits ist es auch möglich, dass sich um den eingekeilten, aber symptomlosen Pfropf ein Thrombus bildet, der mit seiner Spitze bis in das Lumen der normal functionirenden Gefässe hineinragt. Reisst dann der vorübergehende Blutstrom einen Theil jener Spitze ab, so bietet sich abermals Gelegenheit zu einer secundären Gefässverstopfung (vergl. Cohn's Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. S. 364 ff.). Wir sehen hieraus, dass die dem endlichen Anfalle vorausgehenden Erscheinungen, die ganz denen einer ausgesprochenen Apoplexie gleichen, sich leicht durch eine frühere unschädlich gemachte Embolie erklären lassen, dass sie also durchaus nicht als Vorboten, sondern als selbstständige Krankheit aufzufassen sind.

Dieselbe Vermuthung wird uns auch bei den übrigen scheinbaren Prodromi leiten müssen. Auch bei diesen werden wir annehmen, dass sie auf vorausgegangenen Gefässverstopfungen beruhen, vorzüglich da wir bei ihnen noch ein anderes Mittel aufzuweisen vermögen, durch das ihr Ausgleich erfolgt. Ist die Beeinträchtigung der Ernährung auf eine weniger ausgedehnte Hirnpartie beschränkt, so kann die Function dieses Theiles jedenfalls von einem anderen in der Nähe oder an der correspon-

direnden Stelle der unversehrten Hirnhälfte gelegenen Gebiete übernommen werden. Dies gilt erfahrungsgemäss zunächst von den Centren, welche der Sprache vorstehen. Bei den meisten Individuen ist die linke Insel Sitz der Articulation; sie ist dies in Folge der Gewohnheit wahrscheinlich ebenso, wie die rechte Körperhälfte durch die tägliche Uebung zu der geschickteren und kräftigeren geworden ist. Entwickelt sich nun eine tiefere Läsion an der bezeichneten Stelle, so bleibt die Sprache so lange unmöglich oder unvollständig, bis die rechte Insel in derselben Weise wie früher die linke für die Function eingeübt ist, zu der sie sicher ihre ursprüngliche Anlage schon prädestinirt. Es tritt also, um in dem angeführten Bilde zu bleiben, dieselbe Uebertragung der angelernten Fertigkeiten ein, wie bei den Individuen, welche der rechten Hand verlustig gegangen sind und die nach einiger Zeit der Uebung die nämliche Geschicklichkeit in der linken Hand erlangen, welche sie früher in der nun verlorenen besassen.

Eine gleiche Substitution gilt fernerhin mit grösster Wahrscheinlichkeit auch für die Innervation gewisser Muskelgebiete. Hierfür scheinen mir wenigstens die Versuche Nothnagel's zu sprechen, welche derselbe in dem 57. Bande von Virchow's Archiv veröffentlichte. Zerstörte der genannte Experimentator umschriebene Partien der Hirnrinde durch vorsichtige Application von Chromsäure, so stellten sich deutliche Paralysen ein, die sich nach verschieden langer Zeit (6 bis 14 Tagen) nach und nach vollständig zurückbildeten. Und diese Eigenthümlichkeit der allmählichen Restitutio ad integrum bezog sich nicht allein auf die motorischen Lähmungen, sie betraf auch die Störungen des Muskelsinnes, welche an die Anätzung circumscripter Stellen geknüpft waren. Es ist daher wohl der Schluss erlaubt, dass die Veränderungen der Sensibilität, falls sie centralen Ursprungs sind, ebenfalls rückgängig werden können.

Lassen uns nun diese Versuche schon die Annahme begründet erscheinen, dass die durch Embolie bedingten Functionsstörungen des Gehirns auch ohne die Herstellung eines Collateralkreislaufes wieder ausgeglichen werden können, dass demnach auch denjenigen Störungen, die unmöglich durch die Verstopfung der früher erwähnten Gebiete hervorgerufen sind, doch ein Verschluss von Capillaren oder kleinen Arterien zu Grunde liegt, so wird unsere Ansicht über die scheinbaren Vorboten der Hirnembolie noch durch die Sectionsbefunde bestätigt. Denn unter den 30 Fällen, bei denen die Zeichen der Embolie nicht als die ersten Symptome einer Hirnläsion auftraten, befinden sich

16, bei denen die Autopsie die Verstopfung mehrerer Hirnarterien nachwies. Erwägen wir dabei noch, wie schwer es ist, den Verschluss so minimaler Gefässe aufzufinden, wie sie hier in Betracht kommen, so werden die übrigen 14 Sectionen mit negativem Befund kaum gegen die aufgestellte Erklärung derjenigen Hirnerscheinungen sprechen, welche die Embolie eingeleitet zu haben schienen.

Es ergiebt sich aus diesen Erörterungen, denen die Wichtigkeit des Gegenstandes eine so grosse Ausdehnung gab, einer der sichersten Anhaltspunkte bei der Differenzialdiagnose der uns vorliegenden Krankheiten. Eine Hirnblutung tritt immer mit Vorboten auf, doch sind dieselben hin und wieder leicht zu übersehen. Bei der Verstopfung einer Hirnarterie wird man niemals Prodromalerscheinungen antreffen, wenn man stets im Auge behält, dass dem vorliegenden Anfalle schon frühere Embolien vorausgegangen sein können.

3. Gehen wir jetzt zu der Betrachtung des Insultes über, jener Reihe von Erscheinungen, welche uns das deutlichste Bild einer Hirnläsion bieten, so betreten wir ein Gebiet, dessen grosse Ausdehnung kaum eine nur einigermassen erschöpfende Schilderung erlaubt. Es ist offenbar, dass jede einzelne Stelle des Hirns Sitz einer Blutung werden kann, dass kein einziges Gefäss von der Möglichkeit einer Verstopfung ausgeschlossen ist; dass also beide Zustände je nach der Localität, welche von der betreffenden Affection ergriffen ist, die verschiedensten Symptome zur Folge haben können. Eine genauere Detaillirung lässt sich daher unmöglich in den engen Rahmen einer derartigen Abhandlung zwängen. Wir müssen uns damit begnügen, unter den Attaken diejenigen auszuwählen, welche sich entweder durch ihre Häufigkeit oder durch ihren ausgesprochenen Character, oder endlich durch ihren Einfluss auf Prognose und Therapie besonders auszeichnen. Wir gehen hierbei, der bisherigen Anordnung in dieser Arbeit entgegen, zunächst von den Insulten aus, welche die Hirnembolien bedingen, da das geringere Material dieser uns einen leichteren Ueberblick zu gestatten scheint.

Die Hirnembolien betreffen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die vorderen Cerebralarterien und unter diesen wieder besonders die Arterie der Sylvischen Grube oder deren Hauptzweige. Denn gruppirt man die 152 vorliegenden Beobachtungen nach dem Sitze der Gefässverstopfung, so erhält man folgende Reihenfolge:

Embolie der Art. foss. Sylv. allein	91	Fälle
mit anderen Arterien	31	„
zusammen	122	„
Embolie der Art. carot. int. allein	13	„
mit anderen Arterien	21	„
zusammen	34	„
Embolie der Arteria basilaris allein	6	„
mit anderen Arterien	5	„
zusammen	11	„
Embolie der Arteria prof. cerebri allein	5	„
mit anderen Arterien	2	„
zusammen	7	„
Embolie der Arteria vertebralis allein	1	Fall
mit anderen Arterien	4	Fälle
zusammen	5	„
Embolie der Art. corp. callos. stets mit anderen Arterien zusammen	6	„
Embolie der Carotis communis	3	„

Es lehrt diese Zusammenstellung, dass unter 100 Embolien mehr als 90 allein oder gleichzeitig mit anderen diejenigen Gefässgebiete betreffen, welche, wie wir schon oben zu bemerken Gelegenheit hatten, die Centren für die Muskelbewegungen einer Körperhälfte ernähren. Es leuchtet daher ein, dass eine unverhältnissmässig grosse Zahl von Gefässverstopfungen im Hirn sich durch eine plötzlich eintretende Hemiplegie äussern muss. Sie stimmen in dieser Beziehung mit den Blutungen in die Hirnsubstanz überein. Denn auch diese erfolgen mit überwiegender Majorität in die grossen Ganglien des Vorderhirns; ein Umstand, der sich leicht aus der anatomischen Beschaffenheit des Hirns erklärt.

Wie wir in einem früheren Theile dieser Arbeit anführten, wies Heubner nach, dass Thalamus opticus, Corpus striatum und lenticulare ihre Ernährungsflüssigkeit aus Gefässen beziehen, die sich von dem Anfangsstück der Arteria fossae Sylvii und corporis callosi abzweigen, ohne vorher, wie die Gefässe anderer Hirnstellen, ein weitverbreitetes Netz von Collateralen eingeschaltet zu haben. Es lässt sich daraus wohl der Schluss ziehen, dass die Blutdruckschwankung in diesen Endarterien eine sehr bedeutende sein muss, und dass die bei den ätiologischen Unterscheidungsmerkmalen näher erörterte Prädisposition zu chronischer Endarteriitis hier besonders vorhanden ist. Zu keinem Körpertheile führen ja directere und widerstandsfreiere Blutbahnen als zu den uns beschäftigenden Gebieten.

Diese Vorliebe der Hirnblutung für gewisse Localitäten, auf welche schon Andral hinwies, indem er von 386 Apoplexien 301 auf die genannten Partien rechnet, soll sich nun nach der allgemeinen Annahme durch einen Punkt vor der gleichen Eigenschaft der Embolie kennzeichnen. Während nämlich jene kaum einen Unterschied zwischen rechter und linker Hälfte des Gehirns macht, oder wenn ein Ueberwiegen einer Seite vorhanden ist, dies zu Gunsten der rechten ausfällt, glaubt man, dass die Gefässverstopfung mit einer bedeutenden Mehrheit die linksseitige Carotis und Arteria fossae Sylvii afficire.

Als Erklärung hierfür werden drei Gründe angeführt, welche sich auf die anatomische Anlage der Anonyma und deren Aesten einer-, der Carotis und Subclavia sinistra andererseits gründen, und welche beweisen sollen, dass die in den Aortenbogen gerathenen Gerinnsel etc. seltener in die Anonyma hineingespült werden, da der Blutstrom in jener ein langsamerer sei. Zunächst bilde die linke Carotis die directe Fortsetzung des Aortenbogens, während die Anonyma unter einem spitzeren Winkel von jener abgehe. Zweitens werde die rechte Subclavia durch die über sie hinlaufende Vene comprimirt, dadurch der Widerstand in ihr grösser und die Blutgeschwindigkeit in den Gefässen, welche von ihr rückwärts nach dem Herzen zu liegen, geringer, als auf der anderen Seite. Endlich sei der Vorsprung am Abgange der linken Carotis nahezu gleich gerichtet mit dem Verlauf des Aortenbogens.

So bestechend diese Hypothesen sein mögen und so gewagt es erscheint, die Ansichten von Autoritäten wie Virchow, Buhl und Hyrtl anzugreifen — denn von ihnen gehen jene Erklärungen aus —, so müssen sich doch wohl Gründe aufbringen lassen, die das Gewicht der gegebenen Annahmen herabzusetzen vermögen. Darauf deutet wenigstens die der Arbeit beigefügte Zusammenstellung von Sectionsberichten hin. Nach derselben wurde bei 131 Embolien der Arteria carotis oder deren Aesten, bei denen der Sitz genau angegeben war, die linke Seite 64mal (noch nicht 49%), die rechte Seite 54mal (mehr als 41%), und beide Seiten 13mal (nahezu 10%) befallen.

Und diese Thatsache wird durch die Erfahrung unterstützt, dass die Ernährung der rechten Körperhälfte in der Regel eine bessere ist, als die der anderen Seite, dass demnach der Blutdruck und dessen Factor, die Blutgeschwindigkeit rechts zum Wenigsten ebenso gross sein muss als links. Die von Buhl und Hyrtl aufgestellten Gründe würden auch einen Einfluss auf die Hirnblutungen haben. Denn wäre die Richtung der linken Carotis

in der That der Blutströmung so günstig, so würde auch der Seitendruck in den Arterien der linken Hirnhälfte zu jeder Zeit ein bedeutenderer sein, also ceteris paribus daselbst leichter eine Ruptur eintreten, als rechter Seits, ein Schluss, der, wie wir oben sahen, durch die Sectionsbefunde desavouirt wird. Es muss nach diesem Allen die traditionelle Lehre von dem ausschliesslichen Befallenwerden der Carotis und Art. fossae Sylvii sinistra durch Embolie bestritten und hervorgehoben werden, dass die Seite der Lähmung ganz und gar ohne Belang ist für die Natur der Hirnaffection.

Vielleicht ist eher der Grad der Muskelparalysen für die Diagnose von Einfluss; denn es scheint die Hemiplegie bei den Blutungen im Ganzen nicht so ausgebreitet zu sein als bei der Embolie, bei der nicht selten die Extremitäten vollständig, der Facialis zum grossen Theil, bisweilen sogar der dritte Ast des Trigeminus, der Glossopharyngeus und Hypoglossus functionslos sind.

Viel grösseres Gewicht legen wir auf eine andere ebenfalls häufige Störung in der Thätigkeit des nervösen Centralapparates. Es ist dies die Beeinträchtigung der Sprache. Einer früheren Bemerkung zufolge hat das Organ für die Articulation seinen Sitz mit besonderer Häufigkeit in der linken Insel. Ist dieselbe verletzt, so tritt je nach der Ausdehnung der Läsion vollständige oder unvollständige Aphasie ein. Ebenso wird die Bildung der Rede aber auch von den Gangliengruppen beeinflusst, welche die Seitenventrikel umgeben. Denn eine Erkrankung dieser äussert sich gleichfalls in einer Schädigung der Articulation, in completer oder incompleter Sprachlosigkeit. Aber es besteht eine wesentliche Differenz zwischen den Zuständen, welche die Affectionen der beiden genannten Gegenden zur Folge haben.

Ein Aphasischer, dessen Krankheit in einer Läsion der Insel besteht, hat meist nur wenige Worte zur Verfügung und wendet dieselben, sich selbst des Fehlers bewusst, für die verschiedensten Begriffe an. Während er die ihm noch gebliebenen Laute mit grösster Leichtigkeit und guter Verständlichkeit ausspricht, vermag er doch andere ihm früher geläufige Ausdrücke nicht zu articuliren; immer bilden sich ihm, mag er sich auch die äusserste Mühe geben, dies zu verhindern, dieselben Worte aus, die, sind sie hervorgebracht, ihm nicht selten Verdruss und Verstimmung verursachen. Nur hin und wieder gelingt es ihm, seinem geringen Vorrathe neue Laute hinzuzufügen, doch immer nur, wenn er sie direct vorher aussprechen hört, oder wenn er in ungewöhnlichen Affect geräth. In der Regel ist aber die

Unmöglichkeit der Sprachbildung so gross, dass die bei jedem Willensimpulse hervorgebrachten Worte nur in dieser Form, nie in Verbindung mit anderen oder mit Hinweglassen von Sylben oder Buchstaben angewandt werden können, in der Weise wie Trousseau von einem Kranken erzählt, welcher auf jede Frage mit Cousisi antwortete und doch weder Coucou noch sisi auszusprechen vermochte.

Und es beruht dieser Zustand weder auf einer palpablen Veränderung in den der Rede dienenden Organen noch auf einer Unterbrechung der Leitung vom Nervencentrum zu der Peripherie. Denn einmal ist es in den reinen Fällen wenigstens nicht möglich, eine Abschwächung in der Motilität der die Buchstaben bildenden Muskulatur zu beobachten. Die Zunge wird, falls nicht gleichzeitig eine halbseitige Lähmung vorhanden ist, wie im gesunden Zustande herausgestreckt, seitwärts gerichtet, zurückgezogen, kurz nach allen Seiten mit der früheren Präcision bewegt. Die vorgesagten Vocale werden richtig intonirt, die Consonanten fehlerlos gebildet. Auf der andern Seite spricht gegen eine Unterbrechung der Nervenleitung der Umstand, dass nicht selten die Worte, die der Kranke ohne fremde Hülfe nicht produciren kann, sofort nachgesprochen werden, wenn man sie vorsagt. Es erhellt hieraus, dass nicht die Möglichkeit aufgehoben ist, die zur Sprache nöthigen Bewegungen auszuführen, sondern dass das Gedächtniss alterirt ist, dass sich der Patient nicht mehr der einzelnen Impulse erinnert, durch die jene Muskelthätigkeit angeregt wird. Ein Aphatischer dieser Art befindet sich in demselben Zustande, wie das Kind, welchem erst wenige Worte von der Umgebung eingelernt sind und das sein „Dada" etc. für alle nur möglichen Gedankenausdrücke anwendet.

Mit dieser Beeinträchtigung der Sprache verbindet sich nicht selten die Unmöglichkeit, in geschriebenen Worten der Umgebung Mittheilungen zu machen. Bei jeder Aufforderung, die man an einen derartigen Kranken richtet, ganz nahe liegende Dinge niederzuschreiben, gestalten sich die Züge stets zu den nämlichen Worten und meist stimmen die letzteren mit denen überein, die der Kranke noch selbstständig auszusprechen vermag. Erlaubt es ihm sein Zustand, seinen Namen zu nennen, so erscheint auch dieser auf dem Papier, wenn die Intention vorhanden ist, das Alter, den Geburtsort oder dergleichen dem geistig noch so unentwickelten Menschen leichte Verhältnisse anzugeben.

Endlich gesellt sich zu der beschriebenen Aphasie und Agraphie als drittes eigenthümliches Phänomen die Amimie hin und

wieder hinzu, d. h. die Unfähigkeit, die Leidenschaften durch die Gesichtszüge zu erkennen zu geben.

Namentlich ist es das gemeinsame Auftreten der beschriebenen Zustände, welches den Beweis liefert, dass es sich hierbei nicht um die Lähmung der Centren handelt, von welchen die Innervation der Kehlkopfs- und der Zungenmuskeln oder der Muskeln der rechten Hand oder der Gesichtsmuskeln ausgeht, sondern dass eine tiefergehende Störung vorliegt, welche die zusammengesetzteren Combinationen der Gehirnfunctionen beeinflusst. Es ist von materialistischer Seite betrachtet jene Verbindung unterbrochen, welche aus der Vorrathskammer der durch die centripetalen Nervenleitungen aufgenommenen Eindrücke die Stätten für die Erzeugung von Willensäusserungen speisen.

Darin aber unterscheiden sich die Affectionen der Insel von der Zerstörung der Grosshirnganglien. Denn bei diesen ist ausser dem Willen auch die Erinnerung an die Zeichen der Sprache, der Schrift und der Mimik vorhanden, doch die Störung befindet sich weiter peripher auf dem Wege von Willenscentrum nach den Organen, die dessen Impulse ausführen. Individuen, welche mit dem letzteren Leiden behaftet sind, vermögen, wenn sie überhaupt noch die Fähigkeit besitzen, die der Sprache dienenden Töne hervorzubringen, dieselben nur in einer lallenden, unverständlichen Weise zu erzeugen, welche sie ebenso aphatisch erscheinen lässt, wie der Verlust des Wortgedächtnisses die vorher beschriebenen Patienten. Hier ist die Innervation des ganzen oberen Respirationstractes gestört; weder Zunge, noch Gaumen, noch Lippen folgen den von dem Willen ihnen anbefohlenen Weisungen in exacter Art. Bei jedem Versuche zu sprechen, sieht man den Afficirten alle nur möglichen Verziehungen des Mundes vornehmen, bis er entweder das angestrebte Wort mit mehr weniger grosser Unverständlichkeit hervorbringt oder verzweifelt über die Resultatlosigkeit seiner Bestrebungen mit Thränen die Achsel zuckt. Die Sprachstörungen solcher Individuen scheinen mir eher den ungeschickten Bewegungen der Tabetiker vergleichbar zu sein. Ebenso beruht bei ihnen die scheinbar vorhandene Amimie nicht auf centralen Störungen, sondern auf den Lähmungen der Gesichtsmuskeln, wie die Unmöglichkeit zu schreiben nur bei einer Parese der rechten Körperhälfte vorhanden ist. Kurzum, die pathologischen Zustände der Insel haben eine amnestische, die der Grosshirnganglien eine atactische Aphasie zur Folge, ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal für die uns interessirenden Krankheiten. Denn schon in der ersten Entwicklungszeit der Lehre über die Hirnembolie wies Russell

in einem Artikel der Med. Times and Gazette darauf hin, dass in einem Theile von scheinbaren Apoplexien die die Lähmung bewirkende Hirnläsion nicht auf den motorischen Tract allein, sondern auch auf eine Partie der benachbarten Windungen sich erstrecken müsse. Und Hughlings-Jackson bemerkt hierzu, dass die Art und der Grad der Sprachstörung abhängig sei von der Ausdehnung der befallenen Hirnsubstanz und der Entfernung der ergriffenen Stelle vom Corpus striatum, so dass bei einem dem Streifenhügel näher gelegenen Defecte blos die Störung der Articulation, bei einem entfernter gelegenen auch ein Irrthum in der Wahl der Worte zu erwarten sei. Das erstere Symptom komme zunächst den Hirnblutungen als den umschriebeneren Affectionen des genannten Nervencentrums, das letztere vorzugsweise den Embolien der mittleren Hirnarterien zu, die zugleich den motorischen Tract und einen Theil der Hirnwindungen besorgen.

Ausser den bisher beschriebenen Functionsstörungen des Gehirns, der Hemiplegie und Aphasie, hat der Verschluss der Hirnarterien in einer allerdings etwas geringeren Zahl von Fällen noch Lähmungen in der sensiblen Sphäre zur Folge. Dieselben bestehen bald in vollständiger Anästhesie, bald und häufiger in einer mehr weniger verminderten Perception der den Gefühlsnerven zugänglichen Eindrücke und betreffen in der Regel diejenigen Theile, welche Sitz der motorischen Parese sind. Ihr Häufigkeitsgrad beziffert sich nach unserer Zusammenstellung auf etwa zwanzig vom Hundert (32 von 152), während sich die völlige Aufhebung der Sensibilität zu deren Verminderung wie 1:3 (8:24) verhält. Weder durch ihren Procentsatz noch durch ihre Ausdehnung oder Intensität unterscheidet sich die so entstandene Beeinträchtigung des Gefühles von der durch Apoplexie bedingten, wenn man nicht auf eine Bemerkung Panum's besonderes Gewicht legen will, die unserm Wissen nach nur durch eine Beobachtung Gerhardt's (Schmidt's Jahrbücher. Bd. 131, p. 344) bestätigt worden ist. Der erstere Autor will die Apoplexie von der Embolie dadurch unterscheiden, dass bei dieser natürlich nur in einer Auswahl von Fällen und namentlich wenn gleichzeitig epileptische Anfälle vorhanden sind, die Empfindlichkeit der Conjunctiva verloren gehe, während die der Cornea erhalten bleibe.

Den Uebergang von den localen Erscheinungen zu den allgemeinen Hirnsymptomen, wie sie durch Embolie hervorgerufen werden, bilden die verhältnissmässig nicht seltenen epileptischen Anfälle. Sie fanden sich in den 152 Berichten, die dieser Ar-

beit im Auszuge beigefügt sind, 21 Mal, also in 14%, eine Häufigkeit, wie sie bei den Hirnblutungen schwerlich zu erwarten ist. Ihr Vorhandensein basirt auf einer plötzlichen Anämie der Hirnbasis und treten sie daher hauptsächlich auf, wenn zahlreiche Aeste des Circulus arteriosus Willisii verstopft sind (Panum) oder wenn die Embolie die grösseren Hirngefässe, namentlich die Carotis betrifft (Erlenmeyer). Doch folgen sie nicht immer strict dem von Kussmaul und Tenner aufgestellten Gesetze, nach welchem bei epileptischen Anfällen die Blutzufuhr zu den hinter dem Thalamus opticus gelegenen Theilen vermindert sein muss. Denn Lancereaux fand unter 39 Fällen von einseitiger Embolie der Arteria fossae Sylvii 3 mal, bei Verschluss beider Arteriae fossae Sylvii in der Hälfte der Fälle tonische und klonische Krämpfe, ein Befund, der auch nahezu mit unserer Zusammenstellung übereinstimmt (7mal Epilepsie unter 80 Fällen von Verstopfung der Art. fossae Sylvii einer Seite, 3mal unter 5 Fällen von Verschluss beider Arteriae fossae Sylvii).

Dieses Abweichen von der anerkannten Regel scheint darauf hinzuweisen, dass der epileptische Zufall nicht immer eine Folge der Hirnembolie ist, sondern dass sich beide Zustände hin und wieder mit einander combiniren. Wir legen aus dem Grunde und in Anbetracht der Erfahrung, dass auch bei Hirnblutungen mitunter durch Druckanämie bedingte Convulsionen mit Bewusstlosigkeit beobachtet werden, nur wenig Gewicht auf das erwähnte Symptom, wagen vor Allem nicht, es brauchbar für die Differenzialdiagnose aufzustellen. Gerechtfertigter ist es vielleicht, die epileptiformen Zufälle als massgebend bei Berücksichtigung von Prognose und Therapie zu betrachten, da sie, falls die Embolie durch andere Umstände wahrscheinlich gemacht ist, auf die Verstopfung einer grösseren Arterie hindeuten, also eine schnellere und durch roborirende Diät am ehesten zu befördernde Ausgleichung der Hirnerscheinungen erwarten lassen.

Ebenso wenig Characteristisches bietet ein sehr häufiges, vielleicht ebenfalls schon zu den Allgemeinerscheinungen gehörendes Symptom des Insultes, die Aufhebung des Bewusstseins. Es beruht dasselbe wahrscheinlich ebensowohl bei der Apoplexie wie bei der Embolie auf dem gleichen pathologischen Vorgange der abnorm geringen Blutzufuhr zu gewissen Partien der Hirnrinde, das eine Mal verursacht durch eine directe Vermehrung des Widerstandes, das andere Mal durch Verminderung des Blutdruckes in Folge des geringeren Widerstandes in benachbarten Gefässgebieten.

Die eigentlichen secundären Störungen der Hirnthätigkeit fehlen den Embolien der Cerebralarterien fast vollständig. Bei-

nahe nie treffen wir bei ihnen, wie es so häufig bei den ausgedehnten Hirnblutungen der Fall ist, die für letztere besonders bezeichnenden Drucksymptome, wie die Verlangsamung des Pulses, das stertoröse Athmen, Erbrechen, Pupillenverengerung, Strabismus u. a. Diese durch die tägliche Erfahrung dictirte Thatsache ist schon a priori gar nicht zu bezweifeln. Denn es ist durch die Verstopfung eines Gefässes kein Leiden gesetzt, das eine Betheiligung des intacten Gehirnes an dem localen Processe voraussetze. Anders ist dies bekanntlich bei den Blutungen in die Hirnsubstanz, bei denen die unter dem Arteriendruck stehende Flüssigkeit eine mehr weniger starke Compression auf die Umgebung ausüben muss. Letztere pflanzt sich dann in Folge der geringen Nachgiebigkeit der Hirnsubstanz auf das Cerebrum in toto fort und bedingt so die Zeichen von Reizung des Vagus, Oculomotorius etc., wie wir sie so eben erwähnten. In Erwägung des fast regelmässigen Vorkommens derartiger Druckerscheinungen bei nur einigermassen bedeutenderen Apoplexien und bei dem fast ausnahmslosen Fehlen derselben in dem Symptomencomplex der Embolie, muss dies Kriterium besonders bei der Beurtheilung des Insultes empfohlen werden, der ja, wie wir gesehen, so arm an characteristischen Merkmalen ist.

Schliesslich müssen wir noch, bevor wir die Behandlung dieses Gegenstandes abbrechen, der selteneren Erscheinungen in Kürze gedenken, welche durch die Embolie der wenig zur Einwanderung von Pfröpfen disponirenden Arterien und durch die Blutung in bisher nicht berücksichtigten Districten hervorgerufen werden. Ausser den 131 Embolien der Carotis und Arteria fossae Sylvii, welche mit Ausnahme von 4 Fällen (Nr. 36, 59, 84 und 128) sämmtlich durch meist halbseitige Muskellähmung sich äusserten, und welche in mehr als der Hälfte der Fälle mit bald längerer bald momentaner Bewusstlosigkeit auftraten, kamen von uncomplicirten Gefässverstopfungen noch solche der Art. vertebralis, basilaris und cerebralis profunda vor. Das zuerst genannte Gefäss war nur einmal und zwar auf der linken Seite afficirt. Die Störungen bestanden in halbseitiger Lähmung, die sich durch eine bei der Section gefundene Erweichung der rechten Hirnhemisphäre erklärte und wahrscheinlich gar nichts mit der Embolie gemein hatte, durch möglicher Weise gleichfalls zufällige Beeinträchtigung der Sprache, endlich durch Kopfschmerzen, welche vielleicht als Symptom der bei der Autopsie entdeckten Erweichung der linken Kleinhirnhemisphäre gelten kann. Wenigstens klagte ein Patient, bei dem sich gleichfalls eine Embolie der linken Vertebralarterie neben einer anderen in der Art. fossae Sylvii vorfand, über dasselbe Leiden.

Characteristischer ist die Obliteration der Art. basilaris. Dieselbe geht beinahe immer mit Bewusstlosigkeit oder Verwirrung der Gedanken einher; daneben stellt sich häufig Erbrechen, aber nur selten eine deutliche Hemiplegie ein. Ihre Prognose ist äusserst ungünstig, da sie immer in einigen Tagen bis wenigen Wochen zum Tode führte.

Die Embolie der Art. profunda cerebri endlich scheint dagegen öfters ohne Störung des Bewusstseins einherzugehen und neben der keine Eigenthümlichkeit bietenden Hemiplegie der Extremitäten mit Vorliebe eine Parese der Augenmuskeln hervorzurufen.

Von den Apoplexien, welche nicht ihren gewöhnlichen Sitz in den Grosshirnganglien haben, sind zunächst die in das verlängerte Mark zu erwähnen, da sie fast stets sofort den lethalen Ausgang nach sich ziehen. Ihnen nahe bezüglich der Prognose stehen die Blutungen in die Brücke. Denselben kommen meist keine hemiplegischen Erscheinungen zu; sind sie aber vorhanden, so betreffen sie in der Regel die der Hirnläsion entsprechende Seite; häufiger noch sind die Lähmungen doppelseitig, auf beide obere oder beide untere Extremitäten beschränkt. Die Blutungen in die Vierhügel äussern sich durch epileptiforme Anfälle und Functionsstörungen der Augenmuskeln, ähnlich wie die Embolien der Art. profunda cerebri. Die Apoplexien in die Hirnrinde schliesslich können ganz ohne Betheiligung der willkürlichen Muskulatur verlaufen; sie verursachen dagegen häufiger Alteration der Psyche, namentlich Verwirrtheit der Gedanken, Delirien, Stumpfsinnigkeit u. a.

Neben den Hirnsymptomen kommen bei der Beurtheilung des Insultes noch einige Erscheinungen in Betracht, welche z. Th. verknüpft sind mit der Entstehung der Hirnläsion, z. Th. auf ähnlichen Vorgängen in anderen Organen beruhen.

Ich denke hier zunächst an die verschiedene Betheiligung des Carotisgebietes. Während bei der Embolie äusserlich nur selten eine Veränderung in der Circulation der Kopfarterien bemerkbar ist, findet man dagegen bei der Hirnhämorrhagie in einer nicht geringen Zahl von Erkrankungen die Zeichen einer mehr weniger ausgesprochenen Fluxion in der ganzen Verbreitung der Carotiden, derselben Fluxion, welche die Berstung der kleinen Hirnaneurysmen zur Folge hat. Die Kopfarterien klopfen lebhafter, das Gesicht ist geröthet und deutlich turgescirend, die Augen glänzen in Folge der grösseren Extravasation der überfüllten Gefässe, der Radialpuls ist kräftiger, kurz Alles deutet auf einen verstärkten Blutzufluss zu der oberen Körperhälfte hin.

Es haben diese Zeichen natürlich einen kaum mehr als diagnostischen Werth und sind nur in Verbindung mit anderen zu verwenden. Denn es ist offenbar, dass eine Apoplexie bei stark atheromatösen Hirngefässen auch ohne eine sich äusserlich manifestirende Blutwallung entstehen kann, und dass anderer Seits die verstärkte Herzaction, welche hin und wieder die Gelegenheitsursache der Lostrennung und Fortschleppung von Klappenstücken, globulösen Vegetationen etc. ist, dieselben Phänomene der Kopfcongestion hervorzurufen vermag.

Von viel weiterer Bedeutung, allerdings nur für die eine der beiden uns interessirenden Hirnläsionen, ist das Vorhandensein von Krankheitserscheinungen, welche auf die Einwanderung von Embolie in andere Arteriendistricte hinweisen. Daher sprechen vorzugsweise für die Verstopfung eines Hirngefässes das Fehlen eines Radial- oder Cruralpulses, Neuralgien gewisser Nerven, die dem Drucke der heftiger pulsirenden Collateralen ausgesetzt sind, autochthone Gangrän eines zugänglichen Theiles, Schmerzhaftigkeit im linken Hypochondrium und Vergrösserung der Milzdämpfung als Zeichen von Milzinfarcten, Eiweissharn oder Hämaturie wechselnd mit normaler Secretion bei Embolie der Nierengefässe, kolikartige Schmerzen, Darmblutungen und Sistirung der peristaltischen Darmbewegungen in Folge von Verstopfung der Arteria mesenterica superior etc.

Geht der Insult nicht in kurzer Zeit in den Tod über, so schwindet in einigen Stunden oder Tagen ein Theil der oben beschriebenen Symptome, während die übrigen als sogenannte Residualstörungen zurückbleiben. Letztere gestalten sich nicht blos nach der Intensität der Gehirnaffection verschieden, sie differiren auch bei den beiden Arten der ihnen zu Grunde liegenden Läsionen.

Betrachten wir zunächst wieder die Folgen der Hirnembolie, so ist zu bemerken, dass diejenigen Insulte, welche mit den stürmischsten Erscheinungen aufgetreten sind, bei denen der halbseitig gelähmte Kranke in eine tiefe Bewusstlosigkeit verfiel und jedes Zeichen einer Reflexthätigkeit fehlte, in der Regel am schnellsten schwinden und keine oder nur geringe bleibende Alteration des Nervensystems zurückzulassen pflegen. Denn da der apoplectiforme Anfall bei solchen Attaken gewöhnlich durch die Verstopfung eines Hauptgefässes bedingt ist, so wird in der schon früher erörterten Weise durch den Eintritt des Collateralkreislaufes eine vollständige Restitutio ad integrum erzielt und die Hirnerscheinungen kommen deshalb nach kurzem Bestande in Wegfall.

Diesem Theile der Erkrankungen, der entschieden die Minorität aller vorkommenden Hirnembolien bildet, steht der Rest in Bezug auf die Rückbildung der ischämischen Hemiplegie diametral gegenüber. Betrifft die Gefässverstopfung ein Arteriengebiet, in welchem die Herstellung eines Collateralkreislaufes unmöglich ist und hatte sie eine ausgesprochene Lähmung einer Körperhälfte zur Folge gehabt, so sind die Residualstörungen äusserst langwierig, sie gehen nur sehr spät und in sehr geringem Grade zurück; Arme und Beine bleiben monatelang, ja nicht selten bis zum Lebensende functionsunfähig und nur im Bereiche des Facialis oder der übrigen etwa betheiligten Hirnnerven erkennt man nach geraumer Zeit wieder den Einfluss des Willens. Aehnlich verhalten sich gemäss der eine Ausgleichung nicht erlaubenden Affection des Gehirns die Störungen in der Sensibilität. Wie die Lähmungen, so trotzt auch die Beeinträchtigung des Gefühles auf der der Embolie entgegengesetzten Seite der sorgsamsten Behandlung; weder die Application des constanten noch die des Inductionsstromes vermögen eine Aenderung in der Function des betroffenen Nerven herbeizuführen.

Ganz anders gestaltet sich der weitere Verlauf der Unterbrechung, welche sowohl in der centrifugalen als in der centripetalen Nervenleitung durch die Hirnblutung hervorgerufen wird. Erliegt der Kranke nicht dem Insulte oder der später zu beschreibenden Reactionsperiode, so nehmen gewöhnlich in den nächsten Wochen schon die Parästhesien und Anästhesien an Umfang und Heftigkeit ab. Daran schliesst sich in kurzer Frist eine Besserung der Motilitätsstörung, zunächst und nach Trousseau's Angabe in den günstigeren Fällen an der unteren Extremität. Zuletzt wird auch der Arm allmälig brauchbarer und so kommt es, dass nach Ablauf von 3—4 Monaten häufig von der früheren Hemiplegie nur eine incomplete Lähmung des Facialis übrig ist, dass nur noch das Herabhängen des einen Mundwinkels, ein geringer Unterschied in der Tiefe der Nasolabialfurchen an die stattgehabte Apoplexie erinnern. Es deutet dieser allmälige Uebergang zu dem nahezu normalen Zustande darauf hin, dass die Lähmungen nicht allein Folge der Gewebszertrümmerung im Hirn sind, dass vielmehr dieselbe Anämie, welche der Bewusstlosigkeit zu Grunde liegt, wesentlich zum Zustandekommen der Hemiplegie beiträgt. In zweiter Linie muss allerdings auch zugegeben werden, dass bei den Blutungen in den Linsenkern, Streifen- oder Sehhügel, welche eine nicht allzugrosse Ausdehnung haben, eine Substitution der zerstörten durch andere Hirnpartien in der oben angegebenen Weise statt-

haben kann, während dies bei den grösseren Erweichungsherden, wie sie meist den embolischen Hemiplegien zu Grunde liegen, schon unwahrscheinlicher ist. Jedenfalls muss betont werden, dass das sehr schnelle oder das ganz unmerkliche Schwinden der halbseitigen Lähmung und Gefühlsbeeinträchtigung im hohen Grade die für Embolie sprechenden Symptome unterstützt, dass dagegen die allmälige, aber sichere und ausgedehnte Besserung für die Apoplexie ins Gewicht fällt.

Auch der psychische Zustand scheint mir im weiteren Verlaufe beider Krankheiten ein Unterscheidungsmerkmal zu bieten, dessen anatomische Basis ich jedoch nicht nachzuweisen im Stande bin. Individuen, welche in Folge von Embolie hemiplegisch und aphatisch sind, besitzen gewöhnlich fast den vollen Intelligenzgrad, der ihnen vor der Affaire eigen war. Ich berufe mich hier namentlich auf einige Krankengeschichten, welche Trousseau in der medicinischen Klinik des Hôtel Dieu giebt. Wenn z. B. der plötzlich von Aphasie und Alexie befallene College Trousseau's trotz der aus den übrigen Symptomen sicher zu diagnosticirenden Embolie noch Reflexionen anstellt, welche Partie des Gehirns verletzt sein müsse, so zeigt dies gewiss von einer ausgezeichneten Erhaltung der Geistesthätigkeit. Wenn fernerhin sich bei ähnlichen Kranken eine ganz auffallende Geschicklichkeit in Spielen nachweisen lässt, zu denen zweifellos Denkkraft erfordert wird, wenn sie uns durch ihre geographischen Kenntnisse etc. überraschen, so lässt sich der Gedanke nicht erwehren, dass sie psychisch vollkommen ungestört sein müssen; dass sie hin und wieder nur uns geistesschwach erscheinen, weil sie das Gedächtniss für geschriebene und gesprochene Worte verloren haben. Und es ist dies um so auffallender, wenn man den Geisteszustand der Apoplektiker betrachtet. Während jene oft heiter gestimmt nur bisweilen Zeichen von Ungeduld verrathen, wenn ihnen jede Anstrengung fehl schlägt, ein vom Willen anbefohlenes Wort der Umgebung durch Schrift oder Sprache kundzugeben, verfallen diese bei der geringsten Veranlassung in eine weinerliche Stimmung. Sie beantworten weiterhin, wenn sie einmal in einen Ideenkreis gerathen sind, andere Gedankencombinationen erfordernde Fragen nicht mehr richtig, sondern machen Aeusserungen, die den früheren entsprechen, oder in einer gewissen Beziehung zu ihnen stehen. Erst durch mehrmaliges Hinweisen auf den neuen Gegenstand ist es meist möglich, die Geistesthätigkeit in die neue Richtung zu lenken. Zwar zeigt auch der Embolische bisweilen diesen ähnliche Erscheinungen; auch sie antworten, wenn man sie z. B. nach ihrem Namen

fragt, mit dem Namen ihres Geburtsortes oder ihrer Beschäftigung, falls man sich kurz zuvor nach diesen Verhältnissen erkundigt; aber es besteht der wesentliche Unterschied, dass der letztere Kranke, wie schon oben erwähnt wurde, sich wohl seines Missgriffs in der Wahl der Worte bewusst ist, der erstere dagegen die falschen Antworten giebt, ohne seinen Fehler zu erkennen und dadurch den Beweis seiner Intelligenzstörung liefert.

4. Schliesslich müssen wir noch des Reactionsstadiums gedenken, das bei den Hirnblutungen, falls dieselben nicht unmittelbar oder in wenigen Stunden den Tod zur Folge haben, fast regelmässig eintritt. Durch den Reiz der fremden Substanz, als welche das Blut im Hirn ausserhalb der Gefässe angesehen werden muss, sowie in Folge der Intention, die jedes Organ besitzt, zertrümmerte Gewebstheile zur Resorption zu bringen, entwickelt sich in der Umgebung des hämorrhagischen Herdes kurze Zeit, etwa 12 bis 60 Stunden, nach der Entstehung desselben ein Entzündungsprocess, der selbstverständlich je nach seiner Grösse durch verschiedene Intensität der Symptome sich manifestiren muss. Nach den Beobachtungen im Stadtkrankenhause zu Leipzig beginnt in etwa einem Dritttheil der Fälle schon am Tage nach der Apoplexie die Körpertemperatur meist in ziemlich steiler Curve zu steigen. Auf eine Abendexacerbation, die in der Regel bereits 39°, ja 40° übersteigt, folgt eine Morgenremission von 1 bis 2 Grad, an die sich entweder eine letzte geringere abendliche Steigerung oder ein wenige Tage anhaltendes remittirendes Fieber anschliesst. Gleichzeitig stellen sich mehr weniger deutliche Reizungssymptome von Seiten des Gehirnes ein. Der Kranke beginnt zu deliriren oder verfällt von Neuem in Somnolenz, wenn er überhaupt schon aus seiner Bewusstlosigkeit erwacht war. In den gelähmten Extremitäten contrahiren sich einzelne Muskelgebiete, namentlich die Beuger des Vorderarmes und des Unterschenkels. Oder man beobachtet Zuckungen meist in den paretischen Partien, seltener in der gesunden Körperhälfte. Zu Zeiten, in welchen der Patient wieder auf Fragen zugänglicher wird, hört man Klagen über Schmerzen in der der Hirnläsion entgegengesetzten Seite, über Schwindel und Kopfweh, das sich häufig selbst während der Bewusstlosigkeit durch Greifen nach dem Kopfe und Unruhe äussert. Endlich kommen nicht selten automatische Bewegungen vor, welche besonders in den Muskeln des Gesichtes (Kaubewegungen, Verziehen des Gesichtes etc.), mitunter aber auch in den Extremitäten wahrzunehmen sind.

Aeusserst selten findet man derartige Krankheitserscheinungen bei den Embolien. Diese haben in der grossen Mehrzahl der Erkrankungen einen ziemlich gleichmässigen Verlauf, um schliesslich in später relativer Heilung oder — und in dieser Beziehung gleichen sie wiederum in hohem Grade den Apoplexien — letal durch Pneumonie oder Marasmus zu enden.

Möge diese Zusammenstellung den Beweis geliefert haben, dass die Differenzialdiagnose zwischen der Hirnapoplexie und der Embolie eines Hirngefässes in der Regel eine überaus schwierige ist, dass sie aber bei genauer Berücksichtigung der in der That reichen Mittel zur Unterscheidung nicht für unmöglich gelten kann. Es wird, um in Kurzem das Gesagte zusammenzufassen, Folgendes zu beachten sein:

Für Apoplexie spricht:	Für Embolie spricht:
	Jüngeres Alter.
Atherom der Arterien.	Vorausgegangener Gelenkrheumatismus.
Hypertrophie des linken Ventrikels.	Herzklappenfehler.
Nierenschrumpfung.	Sonstige Affectionen, die zur Gerinnselbildung Veranlassung geben.
Emphysem.	
Potatorium u. andere schwächende Verhältnisse.	
Prodromalerscheinungen.	Sicheres Fehlen von Vorboten.
Incomplete Paresen.	Ausgebreitete Muskellähmungen.
Ataktische Aphasie.	Amnestische Aphasie.
Symptome von Hirndruck.	
Zeichen von Kopfcongestion während des Anfalles.	
	Symptome von anderen Arterienembolien.
Schwinden der Residualstörungen nach nicht allzulanger Zeit.	Sehr schnelles oder ganz unmerkliches Schwinden der Residualstörungen.
Beeinträchtigung der Intelligenz.	Auffällige Erhaltung der früheren Denkkraft.
Reactionsstadium.	

Keines dieser Symptome ist an sich pathognomonisch; in Verbindung mit anderen aber fällt jedes ins Gewicht.

Benutzte Litteratur.

Hasse. Krankheiten des Nervensystems. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Virchow. 4. Band. 1. Abtheilung.

Cohn. Klinik der embolischen Gefässkrankheiten.

Cohnheim. Die Lehre von den embolischen Processen.

Meissner. Berichte über Embolien und Thrombosen in Schmidt's Jahrbüchern. Band 109 117. 131 u. ff.

Walker. Die Verstopfung der Hirnarterien. Inaug.-Dissert. Zürich 1872.

Nothnagel. Virchow's Archiv. Band 57.

Heubner. Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

Trousseau. Medicinische Klinik des Hôtel Dieu in Paris, deutsch von Culmann.

Fortlaufend. Nr.	Nr. dies. Kategor	Autor	Alter.	Symptome	Eintritt der Embolie vor dem Tode.	Affectionen des Hirns	Affectionen d. Herz u. d. gr. Gef.	Bemerkungen.
I. Embolie der Carotis communis								
a) *linkerseits.*								
1	1	Cohn (Klinik d. emb. Gefässkrankheiten).	66	1) Hemiplegie 2) Bewusstlosigkeit. Erbrechen, rechtss. Lähmung. Gedächtnissschw.	6 M. 4 T.	Erweichung des mittl. u. vord. linken Lappen. Capillare Apoplexien	Endocarditis	Niereninfarct, zuerst Embolie der car. comm., darum Thrombose, später Verstopfung der carotis int. u. art. fossae Sylvii sin.
2	2	Oppolzer (Wien. Med. Wochenschr. 1860).	43	1) Dyspnoe. Bewusstlosigkeit. Lähmung d. r. Gesichts u. Armes. Aphasie. 2) Bewusstlosigkeit, rechtss. Lähmung, lallende Sprache.	4 M.	Flüssige Erweichung im Marklager der linken Hemisph.	Aneurysma der Aorta ascend.	Embolie kleiner Hirnarterien. Vor d. 1. Anfall Krämpfe im Gesicht und Arm.
b) *rechterseits.*								
3	1	Strohl (Diss. inaug. von Bierk, Strassb. 1858).	22	Halbe Bewusstlosigkeit. Linkss. Lähmung.	$2^1/_2$ M. 4 T.	Gelbrother Erweichungsherd im rechten vord. Hirnlappen.	Excrescenzen and. Mitralis. Rheumatische Endocarditis.	Verstopf. d. art. lienalis, renal. sin. brach. sin. u. crur.
II. Embolie der Carotis interna								
a) *linkerseits.*								
4	1	Rühle (Virchow's Archiv V)	34	Momentane Bewusstlosigkeit. Rechtss. Lähmung	7 St.	Keine Veränderung.	Stenos. ost. ven. sin. Alte Gerinnsel an d. Mitralis.	

5	2	Idem	26	Rechtss. Lähmung.	14 T.	Gelbe Erweichung in der l. Hemisph.	Excrescenzen an d. Mitralis.	
6	3	Ogle (Med. Times 1868. I. 249)	52	1) Lähmung d. r Armes, langsame Sprache. 2) Epilept. Anfall, rechtss. Hemiplegie.	? 9 T.	Erweichung fast des ganzen Centrums d. linken Hemisphäre.	Fibrinauflagerung auf Mitralis und deren chordae tendineae.	
7	4	Bristowe (Path. Trans. X).	34	3 epileptische Anfälle mit Bewusstlosigkeit, zuletzt linkss. Lähmung u. Fatuität.	mehrere Jahre. 20 M 2 M.	Ausgebreitete fibröse Auflagerung u. Erweichung der l. Hemisph. Apoplect. Cyste im linken corp. striat. Erweichung d. r. corp. str.	Normal.	Caries d. Schädelknochen. Lues d. Leber.
8	5	Beobachtung im Stadtkrankenhause zu Leipzig 1867.	37	Bewusstlosigkeit. Rechtss. Lähmung und verminderte Sensibilität. Muskelzuckungen u. Oedem d. gelähmten Seite. Aphasie.	5 M.	Gelbe Erweichung d. linken Mittel- und Hinterlappens.	Insuff. u. Stenose d. Mitralis.	Pneumonie. Embolie der art. ophthalmica.
9	6	Beobachtung im Stadtkrankenhause zu Dresden 1867.	41	Rechtss. Hemiplegie. Albuminurie.	13 T.	Erweichungsherd in der linken Hemisphäre.	Stenos. ost. ven. sin. Frische Endocard. an der Mitralis.	Milz-, Nieren- u. Lungeninfarcte.
10	7	Idem 1873.	74	Rechtss. Hemiplegie. Aphasie.	3 T.	Weisse Erweichung der linken Hemisphäre.	Insuff. d. Mitralis.	Narbe in Milz u. Niere.

b) *rechterseits.*

11	1	Jenner (Med. Times Sept. 1860).	30	Linkss. Lähmung mit Betheiligung des trigeminus, facial u. glossophar Gedachtnissschwache Verwirrung.	11 T.	Erweichung der rechten Hemisphare.		
12	2	Hasse (Henle und Pfeuffer's Zeitschrift 1864).	39	Bewusstlosigkeit. Linksseitige Lahmung.	Unmittelbar vor dem Tode	Hyperämie u. Erweichung d. r. Hemisph. und des bulbus olfact		

Fortlaufend Nr	Nr dies. Kategor.	Autor	Alter	Symptome	Eintritt der Embolie vor dem Tode	Affectionen des Hirns.	Affectionen d Herz u d gr Gef.	Bemerkungen.
13	3	Stein (Deutsche Klinik 26 VII 72).	72	Bewusstlosigkeit, Linksseitige Lähmung.	1 T.	Ausgebreitete Erweichung d r Hemisph (corp. striat und thal. opt. breug).		Abnormität d. Hirnarterien. Rami communes sehr dünn, art. prof. cerebr sehr klein.
				c) ***beider Seiten.***				
14	**1**	**Bristowe (l. c.).**	**35**	1) Lähmung. 2) Lähmung des r. **Armes,** erschwerte Sprache. 3) Plötzliches Koma.	**6 M.** **3 W.** **2 T.**	**Congestion ohne Erweichung.**	**Herz vergrössert, sonst normal.**	
15	**2**	**Idem.**	**23**	1) 2 epileptische **Anfälle.** 2) Epileptischer Anf. **Bewusstlosigkeit, l Hemipl.** 3) Epilept. Anf. **Tod.**	**3 J.** **8 T.**	**Erweichung des vorderen Lappens beiderseits corp. str. dextr. stark erweicht.**		**Secundäre Syphilis 1 Jahr zuvor.**
16	**3**	**Prévost et Cotard (Gaz. méd. Paris 1866).**	**34**	Dreimal Hemipl, d. **4. Mal** Bewusstlosigkeit, r. **Hemipl.** Contractur d. r. **Armes.**	**?** **5 T.**	**Links alte Erweichung im mittl Theile d. corp. str. u. in d. Mitte d. vord. Lappens. Frische Erweichung im vord. r. Lappen.**		

III. Embolie der Carotis interna und deren Aeste

a) ***linkerseits.***

Fortlaufend Nr	Nr dies. Kategor.	Autor	Alter	Symptome	Eintritt der Embolie vor dem Tode	Affectionen des Hirns.	Affectionen d Herz u d gr Gef.	Bemerkungen.
17	**1**	**Addison et Rees (Lancet. Mai 1860).**	**24**	**Bewusstlosigkeit Rechtsseitige Lähmung. Aphasie.**	**5 W.**	**Erweichung des linken corp. striat. und thal opticus**	**Vegetationen und Gerinnsel an der Mitralis.**	
18	**2**	**Hasse (l c.).**	**40**	**Rechtss. Lähmung.**	unmittelb vor dem Tode.	**Capilläre Extravasation und Erweichung der l Hemisph.**	**Folgen von Peri- u Endocarditis.**	

		(De la Thrombose et de l'Embolie cérébrale. Paris 1862).		tige [illegible]g.			Aorta.	
20	4	Cohn (l. c.).	71	Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung.	3 T.	Breiige Erweichung am unteren Theil d. linken Hemisphäre.	Sten. ost. ven. sin. Atherom d. Aorta m. Gerinnselablagerung.	Milz- und Niereninfarcte.
21	5	Idem.	45	Kopfschmerzen. Rechtss. Lähmung, spät. Oedem. Albumin	5 T.	Erweichung d. corp. str. sin. u. Umgebung.	Stenos. ost. ven. sin.	Milz-, Nieren- u. Lungeninf.
22	6	Idem (l. c.).	20	Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung. Aphasie.	28 T.	Breiige Erweichung in d. l. Hemisph.	Insuff. d. Mitralis. Aeltere derbe Gerinnsel zw. den Trabekeln d. l. Ventr.	Lungenödem.
23	7	Esmarch (Virch. Archiv XI.).	27	Rechtss. Lähmung.	3 T.	Rothe und gelbe Erweichung d. corp. str. sin. u. Umgebung.	Excrescenzen an Mitralis.	
24	8	Schützenberger (Gaz. méd. de Strassburg 1857).	42	Rechtss. Lähmung.	5 T.	Subarachn. Exsudat, gelbgrüne Erweichung des corp. str., thal. opt. sin. u. corp. callos., hämorrh. Punkte.	Aortenaneurysma.	
25	9	Weber und Ferber (Deutsche Klinik).	68	Rechtss. Lähmung. Aphasie.	14 T. 6 T.	Erweichungsherd im l. corp. str. u. im mittl. u. vord. l. Hirnlappen.	Atherom d. Arterien.	
26	10	Walker (Ueber Verstopfung der Hirnarterien. Diss. inaug. Zürich 1872).	30	Rechtss. Lähmung. Contractur d. r. Bei[illegible]. Anästhesie. Aphasie.	44 T.	Erweichung d. thal. opt. u. im Gebiet d. art. foss. Sylv. sin.	Alte Pericard., Insuff. d. Mitr.	Niereninfarcte
27	11	Bristowe (l. c.).	41	2 Krampfanfälle Bewusstlosigk. Delirien, Krämpfe, rechtss. Lähmung.	20 W. 16 W. 7 W.	Entzündl. Exsudat. Bluterguss im l. corp. str. u. Erweichung d. Umgebung.	Herz normal.	

Fortlaufend Nr	Nr dies. Kategor.	Autor	Alter	Symptome	Eintritt der Embolie vor dem Tode	Affectionen des Hirns.	Affectionen d Herz u d gr Gef	Bemerkungen
28	12	Trousseau	38	Bewusstlosigkeit, gestörte Intelligenz, rechtss Lähmung und stumpfes Gefuhl.		Erweichung des linken corp striatum.	Insuff. u. Sten d Mitralis; warzige Concrem. an Mitr.	
29	13	Verneuil (Bull. de l'Académ de med Nr. 2 p. 46 56).		Unruhe, später Koma, rechts Lähmung, linkss. Contractur.	5 T.	Erweichung des linken Schläfenlappens.	Ruptur d Intima u Media der Carotis int. sin an ihrem Abgange aus der carot comm.	Pat. war überfahr worden, dabei aber nur einige oberflächliche aussere Wunden erhalten.

b) *rechterseits*

Fortlaufend Nr	Nr dies. Kategor.	Autor	Alter	Symptome	Eintritt der Embolie vor dem Tode	Affectionen des Hirns.	Affectionen d Herz u d gr Gef	Bemerkungen
30	1	Huss. (Hygiea XVII).	60	Bewusstlosigkeit Linksseitige Lähmung. Schielen. Delirien.	7 M	Erweichung d. mittleren Theiles d. l. Hemisph., beider Sehhugel d. hinteren Theiles d rechten Hemisph u. Theile des Kleinhirns.	Atherom d. Aorta und Mitralis.	Embolie d. art. foss Sylv. sin.
31	2	Beck (Memorab. V. 12. 1860).	40	Bewusstlosigkeit. Linksseitige Krämpfe. Delirien. Agone.	1 T.	Rechte Hirnhälfte blutleer, serös durchfeuchtet.	Sten. ost. ven. sin. et art. sin.	Embolie der art. pulmon. u. crurales.
32	3	Gerhardt (Wien. Med. Halle 1864).	48	1) Rechtsseitige Lähmung. Aphasie 2) Bewusstlosigkeit, linkss. Lähmung. Aphasie, rechtss. Convulsionen.	4 M.	Hirnatrophie bes. l., im l. corp. str. eine Cyste. Kleine Erweichung d. r. Hemisph.	Herzklappen sklerosirt, z. Theil ulcerirt.	
33	4	Beobachtung im Stadtkrankenhause zu Dresden 1871	61	Bewusstlosigk. Linkss Hemiplegie	3 M	Erweichung im r. corp striat centr. semiov Schläfen u Insellappen.	Atherom d Aorta thorac	Altersatrophie aller Organe

c) *beiderseits.*

34	1	Prévost et Cotard (l. c.).	86	1) Rechtsseitige. Lähmung. Aphasie. 2) Bewusstlosigkeit, Sensibilität und Motilität aufgehoben.	2 J. 4 T.	Links alter Erweichungsherd u. gr. Erweichungsherd im ob. u. hint. Lappen. Atrophie der l. ped. cer. u. l. Pyramide.	Im linken Ventrikel ein altes Gerinnsel.	
35	2	Peacock u. Bristowe (Lancet. Apr. 1856).	38	Plötzliche Krämpfe u. Muskelsteifigk., linkes. Hemipl., erschwerte Sprache. Bewusstlosigkeit.	8 u. 2 T.	Erweichung des rechten vord. u. mittl. Lappens u. d. corp. striat. dextr.	Herz normal.	
36	3	Beobachtung im Stadtkrankenhause zu Dresden 1873.	51	Aphasie.	1 T.	Rothe Erweichung d. l. 3. Orbitalwindung.	Insuff. u. Sten. d. Mitralis.	

d) *ohne Angabe der Seite.*

37	1	Weber u. Ferber (l. c.).	56	Hinterhauptschm. Bewusstlosigkeit. Tod nach d. 4. Anfalle.	1 T.	Keine Erweichung.	Atherom d. Aorta.	Alkoholismus, Embolie der Art. ophthalmica.

IV. Embolie der Art. fossae Sylvii

a) *linkerseits.*

38	1	Lebert (Gaz. méd. Paris 1860).	24	Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung. Aphasie	19 T.	Erweichungsherd um die verstopfte Art. Capillarapopl.	Insufficienz der Aortenklappen.	Pneumonie, Brightsche Niere.
39	2	Walther (De Hemipl. ex emb. Diss. inaug. Lips. 1859).	45	Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung. Aphasie	14 T.	Erweichung d. l. corp. striat. u. Umgebung	AtheromatoseAorten- und Mitralklappen	
40	3	Rühle (l. c.).	19	Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung	21 T.	Erweichung d. l. corp. str. u. Umgebung.	Insuff. u. Sten. d. Aortenklappen.	
41	4	Kirkes (Med. chir. Transact. 1852).	24	Rechtss. Lähmung, verminderte Sensibilität. Aphasie.	3 M	Erweichung d. l. corp. striat. Meningitis.	Fibringerinnsel an der Mitralis.	Embolie der Art. iliac. ext. dextra.

Fortlaufend. Nr.	Nr. dies. Kategor	Autor	Alter	Symptome.	Eintritt der Embolie vor dem Tode.	Affectionen des Hirns.	Affectionen d. Herz u. d. gr. Gef.	Bemerkungen.
42	5	Lancereaux (l. c.).	73	Rechtss. Lähmung.	3 T.	Erweichung d. l. corp. striat. u. Umgebung.	Globuläre Vegetationen an d. Mitralis.	Lungenhypostase.
43	6	Idem.	92	Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung u. verminderte Sensibilität. Aphasie.	4 T.	Erweichung d. l. corp. striat. u. Umgebung.		Pneumonia dextra.
44	7	Lancereaux (l. c.).	42	Rechtsseitige Lähmung mit Contractur.	7 W.	Erweichung im l. mittleren Lappen.	Atherom d. Aortenklappen. Hypertrophie des l. Ventr.	Milzvergrösserung.
45	8	Idem.	35	Rechtss. Lähmung. Epilepsie vor u. nach d. Anfalle.	—	Erweichung des l. mit[illegible]leren Lappens.	Vegetationen und Kalkablagerung an Aortenklappen.	
46	9	Idem.	76	Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung.	4 T.	Erweichung d. l. Mittellappens.	Geringe Störungen.	Pneumonia.
47	10	Cohn (l. c.).		Rechtss. Lähmung mit Ptosis d. r. Auges, Jactationen, Pulsbeschleunigung, Unvermögen zu sprechen und zu schlingen. Gedächtnissschwäche	11 T.	Erweichung im l. hinteren Lappen.	Sten. ost. art. sin. Globuläre Vegetationen an den Aortenklappen.	Milz- und Niereninfarkt. Nierenvenenthrombos. Embolie d. Pulm. Art. Magenkr.
48	11	Idem.	23	Rechtss. Lähmung. Pulsbeschleunigung. Albuminurie.	94 T.	Erweichung im l. mittl. Lappen.	Sten ost. ven. sin. Faserstoffauflagerung auf Mitralis.	Puerperium.
49	12	Idem.	21	Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung, erschwerte Sprache	$3^1/_2$ M.	Erweichung im l. mittl. Lappen.	Endocarditis. Kalkablagerung am l. ost. art.	Vorboten: Schwindel, Kopfschmerz, Erschlaffung d. Extrem.
50	13	Haldane (Edinb. med. Journ. 1868).	16	Rechtsseitige Lähmung. Hirnstörung.		Erweichung in d. linken Hemisphäre. Hämorrh.	Keine Abnormitäten.	

51	14	Schützenberger (l.c.).	29	Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung. Verminderte Sensibilität.	23 T.	Erweich[illegible] striat. u. l. Kleinhirnlappen.	Endocarditis. Vegetat. auf d. verdickten und zerrissenen Mitralklappen.	
52	15	Van der Byl (Pathol. Trans. IX).		Rechtss. Lähmung.		Erweichung im l. mittl. Lappen.	Vegetationen an Mitr.- u. Aortenklappe.	Milz- und Niereninfarcte.
53	16	Stewart (Med. chirurg. Trans. 1861)	46	Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung. Aphasie.	5 T.	Hirnerweichung.	Endocarditis.	Milz- und Niereninfarcte.
54	17	Rosenthal (Wiener Med.) Halle 1872).	27	Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung. Aphasie.	5 T.	Erweichung im l. Marklager.	Excrescenzen and. Aortenklappe. Klappenfehler.	
55	18	Walker (l. c.).	47	Rechtss. Lähmung mit Contractur. Sensibilitätsverlust. Aphasie. Geistesschwäche.	5 T.	Erweichung des l. corp. striat.	Atherom d. Aorta.	
56	19	Eadem.	39	Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung u. verminderte Sensibilität.	12 W.	Erweichung im l. corp. str. und thal. opticus.	Sten. ost. ven. sin.	Muscatleber.
57	20	Eadem.	28	Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung. Aphasie. Blödsinn.	37 T.	Erweichung in d. linken Hemisphäre. Hirnatrophie.		
58	21	Eadem.	68	Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Hemiplegie mit verminderter Sensibilität. Aphasie. Geistesstörung	37 T.	Erweichung d. l Linsenkerns.	Atheromatöse Aortenklappen.	
59	22	Fagge (Lancet 1870).	26	Bewusstlosigkeit. Sprachverlust. Delirien.	6 W.	Hirnerweichung.	Vegetationen a. d. Herzklappen.	Embolie in Milz und Nieren.
60	23	Prévost et Cotard (l.c.).	67	Rechtss. Lähmung. Aphasie.	$2^1/_2$ J.	Erweichung d. l. mittl. Lappens. Atrophie d. pedunc. cerebri u. Pyramiden.		
61	24	Oppolzer (Wiener Spitalzeitg. 1863).	jugendlich M.	Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung. Aphasie.	4 W.	Erweichung im l. Marklager.	Insuff. u. Sten. d. Mitralis.	Lebersarkom.

Fortlaufend. Nr.	Nr dies. Kategor.	Autor	Alter.	Symptome.	Eintritt der Embolie vor dem Tode.	Affectionen des Hirns	Affectionen d. Herz u. d. gr. Gef.	Bemerkungen.
62	25	Gerhardt.	27	Bewusstlosigk. Linksseitige Lähmung mit Zuckungen. Aphasie.	6 M. 5 M. 1 T. u. vor d Tode.	Erweichung im l. corp. str. u. r. zw. corp. str. u. thal. optic.	Insufficienz d. Mitral- und Aortenklappen.	Lungenödem.
63	26	Lelorrain.	45	Lähmungserscheinungen, vermind. Sensibilität. Beklemmung, Delirien, Coma.	12 T.	Erweichung an d. linken Hirnbasis.	Altes Gerinnsel in der linken Herzkammer.	Embolie der art. mes. sup.
64	27	Heschl.	40			Erweichung im l. corp. str. u. Umgebung.	Vegetat. an Mitr. Sten. ost. ven. sin.	
65	28	Med. Berichte aus dem allgemeinen Krankenh. zu Wien.	27	Rechtsseitige Lähmung und Anästhesie. Aphasie.	5 T.	Erweichung d. l. Hemisphäre.	Insuff. u. Stenose d. Mitral- u. Aortenklappen.	
66	29	Idem (Jahrg. 61).	51	Rechtss. Lähmung. Aphasie.	11 M.	Erweichung d. l. corp. str. u. Umgebung.	Insuff. u. Sten. d. Mitralis.	Thrombose d. l. Carotis.
67	30	Idem (Jahrg. 63).	39	Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung. Aphasie.	9 W.	Erweichung im l. hinteren Lappen.	Insuff. u. Sten. d. Mitral- u. Aortenklappen.	Milzinfarcte.
68	31	Idem (Jahrg. 67).	18	Rechtss. Lähmung u. Oedeme. Aphasie.		Erweichung im l. centrum semiov.	Insuff. der Mitr., Tricusp. u. Aorten, kl. Veget. an Mitr.	
69	32	Beobachtung im Stadtkrankenh. zu Leipzig 1870.	38	Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung u. Anästhesie. Strabismus.	10 T.	Erweichung im l. corp striat.	Insuff. u. Sten. d. Mitralis.	
70	33	Gibbon (Trans. of path. Soc London 54).	20	Rechtss. Lähmung. Aphasie.		Erweichung d. l. corp. striat.		Phlebitis puerperalis, Milzabscess

71	34	Hawkins (Med. chirurg. Trans. 1861)	58	Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Lähmung.	5 T.	Hirnerweichung.	Vegetationen an Aortenklappen.	Milz- und Niereninfarcte.
72	35	Trousseau (Med. Klinik v. Hôtel Dieu).	60	Linkss. Lähmung. Aphasie.		Erweichung d. vord. Theiles d. l. Hemisph.		
73	36	(Med. Times 1867, 2. p. 445).	23	1) Rechts partielle Lähmung. 2) Linkss. Lähmung.	19 T. 6 T.	Multiple Erweichungsherde in d. r. Hemisph. r. u. l. eine kleine Cyste.		Milz- u. Niereninfarcte.
74	37	Beobachtung im Stadtkrankenh. zu Dresden 1868.	44	Rechtss. Lähmung.	1½ M.	Erweichung in d. linken Hemisphäre.	Frische Endocarditis an Mitralis. Sten. ost. ven. sin.	Lungeninfarcte.
75	38	Beobachtung im Stadtkrankenh. zu Dresden 1872.	71	Rechtss. Lähmung.	12 T.	Erweichung in d. linken Hemisphäre.	Fettherz. Klappen normal.	Lungenembol. Lungengangrän.
	39 bis 41	s. 145. 149. 150.						

b) *rechterseits.*

76	1	Oppolzer (Wiener med. Wochenschrift 1860)	55	Lähmung d. l. Extremitäten, d. facialis u. hypoglossus Linkss. Anästhesie. Albuminurie. Bewusstlosigkeit bis zum Tode	4 T.	Rothe Erweichung im r. mittleren Lappen	Syphilom im Herzfleisch mit Durchbruch in d. Herzhöhle.	Embolie der art. lienalis und hepatica.
77	2	Idem.	36	Bewusstlosigk. Linksseitige Lähmung. Erschw. Sprache, frühere Lähmungen.	24 M. 16 M. 14½ M. 4½ M.	Erweichung d. Basis d. r. Vorder- und Hinterlappens.	Insuff. d. Mitral- u. Aortenklappen Sten. ost. art. sin.	Früh. Rheum. acutus. Tod durch Dysenterie.

Fortlaufend. Nr.	Nr. dies. Kategor.	Autor	Alter.	Symptome.	Eintritt der Embolie vor dem Tode.	Affectionen des Hirns.	Affectionen d. Herz. u. d. gr. Gef.	Bemerkungen.
78	3	Bristowe (l. c.).	27	Apoplectischer Anfall mit Dyspnoe und rechtsseitiger Lähmung, geringe Anästhesie.	2 T.	Extravasat im r. corp. str. Keine Erweichung.	Vegetationen an Aorten- u. Mitralklappen.	Phthisis, Darmgeschwüre.
79	4	Idem.	55	Bewusstlosigkeit. Zuckungen d. l. Seite. Linksseitige Lähmung und Anästhesie. Albuminurie.	7 W.	Erweichung im r. corp. striat.	Sten. ost. ven. sin. Vegetationen auf d. Mitralis.	
80	5	Idem.	27	1) Kopfschmerzen, Lähmung beider Beine, d. r. Armes u. Gesichtes, Besserung. 2) Bewusstlosigk. Lähmung d. l. Armes, Ptosis r., Convulsionen in den nicht gelähmten Extr.	31 T.	Erweichung im r. mittl. Lappen. Cyste im l. corp. striatum.	Herz normal.	Lobuläre Pneumonie.
81	6	Kirkes (l. c.).	34	Linkss. Lähmung, Sprachlosigkeit, Erbrechen.	5 T.	Rothe Erweich. d. r. mittl. Lappens u. r. corp. str.	Excrescenzen an Mitral- u. Aortenklappen.	Milzvergrösserung. Embolie d. Arteria iliac. comm. pulm. u. renalis dextra.
82	7	Kirkes (l. c.).	24	Linkss. Lähmung u. verminderte Sensibilität, beeinträchtigte Sprache. (Prodromi Kopfweh.)	15 T.	Hirnerweichung.	Excrescenzen an Mitr., Tricusp. u. Aortenklappen.	Verstopfung d. Art. pulmon. und renal. Oedem und Hepatisation der Lungen.
83	8	Sibley (Med. Times 1852 II. Vol. V. p. 413).	51	Allmälig zunehmende linkss. Lähmung. Sensibilitätsverminderung, Aphasie.	1 T.	Erweich. über d. vordern Theil d. r. Seitenventr.	Excrescenzen an Mitralis.	Verstopfung d. seitl. l. Hirnsinus.

				leeren.				
85	10	Lancereaux (l. c.).	73	Linkss. Lahmung, Strabismus u. Mydriasis, Bewusstlosigkeit u. leichte Delirien.	6 T.	Rothe Erweich. d. r. corp. striat. u. Umgeb. Ecchymosen.		Embol d art. chor. dextr.
86	11	Idem.	75	Rechtss. Lähmung Allmälig zunehmende Sprachlosigkeit Gefühl vermindert.	3 T.	Erweich. d. l. Ammonshorns	Atherom d. Aorta.	
87	12	Idem.	57	Bewusstlosigkeit. Linksseitige Lähmung.	6 T.	Erweich. d. r. corp. striat. u. eines grossen Theiles d. r. Mittellappens.	Klappenvegetat. Dilatation d. verfetteten Herzens.	Fettleber.
88	13	Burrow (Med. Times I 1853)	11	Linkss. Lähmung. Gedächtnissschwähe. Kopfweh.	$3^1/_2$ W.	Erweich. d. r. corp. striat. u. Umgebung.	Kalkige u. fibröse Massen an der Mitralis.	
89	14	Schützenberger (l. c.).	60	Linkss. Lähmung. (Facialis nicht betheiligt.)	7 W.	3 Erweichungsherde in d. Mitte d. weissen Substanz d. r. vord. Hirnlappens.	Verdickungen der Mitralis.	
90	15	Schaw (Med. chir. Trans. 1861 XLIV p. 257).	65	Bewusstlosigkeit. Linksseitige Lähmung.	21 T.	Erweich. d. Mitte d. r. Hirnhälfte.	Verdickungen an Mitral- u. Aortenklappen.	Zahlreiche Arterienverstopfung, spontane Gangrän.
91	16	Laycock (Med. Times and Gaz. Dec. 1861).	30	Bewusstlosigkeit. Linksseitige Lähmung und verminderte Sensibilit., undeutl. Sprache. Albuminurie.	5 T.	Erweichung am äussern Rande d. r. corp. striat.	Sten. ost. ven. sin. Adhärente Gerinnsel in beiden Ventrikeln.	
92	17	Corazza (Riv. cin. V. 5. p. 139).	70	Bewusstlosigkeit. Linksseit. Lähmung u. Contractur.	27 T.	Erweich. d. corp. striat, thal optic. u. pedunc cerebri dextr.	Endomyocarditis Fibringerinnsel an ulcerirten Stellen des l Ventrikels	Die Arterie war nicht vollst. verschlossen.
93	18	Walker (l. c.).	24	Bewusstlosigkeit. Linksseitige Lähmung und verminderte Sensibilität, unverständliche Sprache.	46 T.	Erweichungsherd im rechten corp striat. und r. Kleinhirnlappen.	Excrescenz. an d Mitralis u. der l. Ventrikelwand.	Hämorrhag. Splenitis und Perisplenitis. Niereninfarct. Diphtheritisch. Pyelitis.

Fortlaufend. Nr.	Nr. dies. Kategor.	Autor	Alter.	Symptome.	Eintritt der Embolie vor dem Tode.	Affectionen des Hirns.	Affectionen d. Herz. u. d. gr. Gef.	Bemerkungen.
94	19	Eadem.	47	Linkss. Lähmung. Contractur r. l. Kniees.	22 T.	Erweich. d. r. corp. striat. u. Umgebung.	Vegetationen an Mitral- u. Aortenklappen.	Parenchymatöse Nephritis. Milzinfarcte.
95	20	Eadem.	56	Linkss. Lähmung. Sensibil. vermind. Sprache undeutl.	49 T.	Erweich. d. r. corp. striat. u. Umgebung.	Herz atrophisch, leicht dilatirt.	
96	21	Eadem.	50	Linkss. Lähmung. Sensibil. vermind. Undeutl. Sprache.	13 T.	Erweich. in d. r. Hemisphäre.	Sten. ost. art. sin. Atherom d. Aorta	
97	22	Prévost et Cotard (l.c.).	84	Linkss. Lähmung u. Sensibilitätsverminderung. Intelligenzstörung.	2 T.	Erweich. im r. corp. striat. u. d. hinteren Theile d. r. Hemisphäre. Alte Erweichung im l. mittleren Lappen.		
98	23	Idem.	81	Linksseitige Lähmung.	4 T.	Rothe Erweich. d. r. corp. striat. u. Umgebung.		Lungen congestionirt.
99	24	Prévost et Cotard (l. c.)	58	Schwindel. Linkss. Lähmung u. Sensibilitätsverminderung. Auge nach rechts gedreht.	?	Rechts weisse, links gelbe Erweich. des corp. striat.	Im linken Herzohr altes Gerinnsel.	
100	25	Idem.	62	Linkss. Lähmung. Sensibilit. fast aufgehoben.	2 T.	Weisse Erweichung.		Carcinoma uteri. Graue Hepatisation d. l., Hyperämie d. recht. Lunge. Carcinoma uteri.
101	26	Idem.	47	Linkss. Lähmung. Kopf und Augen nach rechts gedreht.	—	Weisser Erweichungsherd im r. vord. Lappen.		
102	27	Prévost et Cotard (l.c.).	60	Getrübtes Bewusstsein; epil. Anf. Linkss. Lähmung; vorübergehende Aphasie.	2 T.	Erweich. in d. Umgeb. d. r. fossa Sylvii.		Carcinoma uteri.
103	28	Church (Bartholomews Hosp. Rep. V.	16	Linkss. Hemipl., die langsam schwand.	—	Erweich. über d. r. fossa Sylvii.	Insuff. d. Mitralis. Vegetation an Mitral- und Aortenklappen.	Früher Rheumatism. acut. Arterie nicht vollständ. ver-

Fortlauf d Nr	Nr dies. Kategor	Autor	Alter.	Symptome	Eintritt der Embolie vor dem Tode	Affectionen des Hirns	Affectionen d Herz u d gr Gef	Bemerkungen.
114	39	Beobachtung im Stadtkrankenh zu Dresden 1871.	49	Linksseitige Hemiplegie.		Erweichung in der rechten Hemisphare		Lungengangran.
115	40	Idem 1872	31	Rechtsseitige Hemiplegie Aphasie	$1\frac{1}{2}$ M.	Erweichungsherd im r Linsenkern Alte Apoplexie im l Linsenkern, Insel u corp striat	Schrumpfung an d Mitral- und Aortenklappe.	Milz-u Niereninfarcte Perforation eines Oesophaguskrebs. in d Bauchaorta.
116	41	Idem 1873.	54	Bewusstlosigkeit. Linksseitige Hemiplegie	4 T.	Erweich. d. r. Insel, Linsenkern u Streifenhugel		
117	42	Med. Berichte aus d allgem Krankenh. zu Wien 1864.	57	Bewusstlosigkeit. Linksseitige Lähmung. Aphasie.	19 T.	Hirnerweichung.	?	
	43	s. Nr. 146.						
	44	s. Nr 148.						
				c) *beiderseits.*				
118	1	Cohn (l. c)	24	Cephalalgie, leichte Delirien, Lähmung der beiden obern Extremitäten.	3 T.	Rothe u. gelbe Erweich in beiden Streifenhügeln	Stenose und Insufficienz d. Mitral.	
119	2	Gerhardt (Jenaer Zeitschr. I. 1864).	27	Linksseitige Kopfschmerzen, linkss. Lähmung. 4 Wochen später Lähmung aller 4 Extremitaten; Aphasie; epileptische Anfälle.	6 M	Erweich d. l. Streifenhügels. Rechts zw corp striat u. thal. opt. eine Cyste.	Klappenfehler, alte Endocarditis.	Niereninfarcte.
120	3	Med. Times 1864. 2.	21	1) Choreaartige Bewegungen im l. Arm; l. Hemiplegie. Besserung. 2) l. Hemiplegie. Aphasie; epilept. Anfälle; Parese r. Bewusstlosigkeit Convulsionen links	39 T. 2 T.	Erweich. in beiden fossae Sylvii. Frische Blutcoagula im r. Seitenventrikel	Vegetationen an Aorten- und Mitralklappe.	Milz-u Niereninfarcte.

121	4	Greenhow (Lancet 1872. Vol. I.)	27	1) Epileptischer Anfall bei der Entbindung; rechtsseitige Hemiplegie. Aphasie. 2) epilept. Anfall, linksseitige Hemiplegie.	9 W. 3—4 T.	Erweich. d. l. vorderen Lappens.	Vegetation. auf d. Aortenklappen.	
122	5 6 u. 7	Beobachtung im Stadtkrankenh. zu Dresden 1868. s. 147. 148.	25	Rechtsseitige Hemiplegie. Aphasie.	1 M.	Blutung u. Erweich. im l. Hirn.	Excrescenzen an d. Aortenklappen.	Milzinfarcte.
				d) *ohne Angabe der Seite.*				
123	1	Moore (Med. chir. Transact. 1861 p. 257).	37	Hemiplegie.	22 T.	Hirnerweichung.	Vegetationen an der Mitralis.	Milzinfarcte. Carcin. uteri.
124	2	Hawkins (ibid.).	15	Hemiplegie. Sprachlosigkeit.	18 T.	Hirnerweichung u. Hirnhämorrhagie.	Excrescenzen am Endocardium des linken Herzens.	Milz- u. Niereninfarcte.
125	3	Stewart (ibid.).	46	Hemiplegie. Aphasie.	2 T.	Hirnerweichung.	Mitralklappenfehler.	Milz-u. Niereninfarcte.
126	4	Shaw (l. c.).	51	Synkope und Hemiplegie.	1 T.	Hirnerweichung.	Excrescenzen an d. Mitralis.	4 Tage vor d. Anfalle Fisteloperation.
127	5	Crawfurd.	42	Symptome d. Hirnerweichung	18 T.	Hirnerweichung.	Excrescenzen an d. Mitralis.	
128	6	Meynert (Oestr. med. Jahrb. 1866.)	23	Aphasie.		Erweichungsherd im central. ovale.	Klappenfehler, Vegetationen an Aortenklappen.	

V. Embolie der Art. fossae Sylvii und corp. callosi

a) *linkerseits.*

129	1	Beobachtung aus dem Stadtkrankenh. zu Leipzig 1867.	63	1) Aphasie. 2) Lähmung d. r. Gesichtsh. 3) Bewusstlosigkeit; rechtsseitige Hemiplegie mit verminderter Sensibilität.	2 J. 1/2 J. 2 T.	Erweich. in d. l. Hemisphäre.	Herzaneurysma.	Niereninfarcte

Fortlau-fe d Nr	Nr dies. Kategor	Autor	Alter.	Symptome.	Eintritt der Embolie vor dem Tode.	Affectionen des Hirns	Affectionen d Herz u d gr Gef	Bemerkungen.
114	39	Beobachtung im Stadtkrankenh. zu Dresden 1871.	49	Linksseitige Hemiplegie.		Erweichung in der rechten Hemisphäre.		Lungengangran.
115	40	Idem 1872.	31	Rechtsseitige Hemiplegie Aphasie.	1½ M.	Erweichungsherd im r. Linsenkern. Alte Apoplexie im l. Linsenkern, Insel u. corp. striat.	Schrumpfung an d Mitral- und Aortenklappe.	Milz-u. Niereninfarcte.
116	41	Idem 1873.	54	Bewusstlosigkeit. Linksseitige Hemiplegie.	4 T.	Erweich. d. r. Insel, Linsenkern u. Streifenhügel.		Perforation eines Oesophaguskrebs. in d. Bauchaorta.
117	42	Med. Berichte aus d. allgem. Krankenh. zu Wien 1864.	57	Bewusstlosigkeit. Linksseitige Lähmung. Aphasie.	19 T.	Hirnerweichung.	?	
	43	s. Nr. 146.						
	44	s. Nr. 148.						
				c) *beiderseits.*				
118	1	Cohn (l. c.).	24	Cephalalgie, leichte Delirien. Lähmung der beiden obern Extremitäten.	3 T.	Rothe u. gelbe Erweich. in beiden Streifenhügeln	Stenose und Insufficienz d. Mitral.	
119	2	Gerhardt (Jenaer Zeitschr. I. 1864).	27	Linksseitige Kopfschmerzen, linkss. Lähmung. 4 Wochen später Lähmung aller 4 Extremitäten; Aphasie; epileptische Anfälle.	6 M.	Erweich. d. l. Streifenhügels. Rechts zw. corp striat. u. thal. opt. eine Cyste.	Klappenfehler, alte Endocarditis.	Niereninfarcte.
120	3	Med. Times 1864. 2.	21	1) Choreaartige Bewegungen im l. Arm: l Hemiplegie. Besserung 2) l. Hemiplegie. Aphasie; epilept. Anfälle, Parese r. [illegible]	39 T. 2 T.	Erweich. in beiden fossae Sylvii. Frische Blutcoagula im r. Seitenventrikel	Vegetationen an Aorten- und Mitralklappe.	Milz-u Niereninfarcte.

121	4	Greenhow (Lancet 1872. Vol. I.)	27	1) Epileptischer Anfall bei der Entbindung; rechtsseitige Hemiplegie. Aphasie. 2) epilept. Anfall, linksseitige Hemiplegie.	9 W. 3—4 T.	Erweich. d. l. vorderen Lappens.	Vegetation. auf d. Aortenklappen.	
122	5 6 u. 7	Beobachtung im Stadtkrankenh. zu Dresden 1868. S. 147. 148.	25	Rechtsseitige Hemiplegie. Aphasie.	1 M.	Blutung u. Erweich. im l. Hirn.	Excrescenzen an d. Aortenklappen.	Milzinfarcte.
				d) *ohne Angabe der Seite.*				
123	1	Moore (Med. chir. Transact. 1861 p. 257).	37	Hemiplegie.	22 T.	Hirnerweichung.	Vegetationen an der Mitralis.	Milzinfarcte. Carcin. uteri.
124	2	Hawkins (ibid.).	15	Hemiplegie. Sprachlosigkeit.	18 T.	Hirnerweichung u. Hirnhämorrhagie.	Excrescenzen am Endocardium des linken Herzens.	Milz- u. Niereninfarcte.
125	3	Stewart (ibid.).	46	Hemiplegie. Aphasie.	2 T.	Hirnerweichung.	Mitralklappenfehler.	Milz- u. Niereninfarcte.
126	4	Shaw (l. c.).	51	Synkope und Hemiplegie.	1 T.	Hirnerweichung.	Excrescenzen an d. Mitralis.	4 Tage vor d. Anfalle Fisteloperation.
127	5	Crawfurd.	42	Symptome d. Hirnerweichung	18 T.	Hirnerweichung.	Excrescenzen an d. Mitralis.	
128	6	Meynert (Oestr. med. Jahrb. 1866.)	23	Aphasie.		Erweichungsherd im centr. ovale.	Klappenfehler, Vegetationen an Aortenklappen.	

V. Embolie der Art. fossae Sylvii und corp. callosi

a) *linkerseits.*

129	1	Beobachtung aus dem Stadtkrankenh. zu Leipzig 1867.	63	1) Aphasie 2) Lähmung d. r. Gesichtsh. 3) Bewusstlosigkeit; rechtsseitige Hemiplegie mit verminderter Sensibilität.	2 J. ½ J. 2 T.	Erweich. in d. l. Hemisphäre.	Herzaneurysma.	Niereninfarcte

Fortlaufend.Nr	Nr. dies. Kategor.	Autor.	Alter.	Symptome.	Eintritt der Embolie vor dem Tode.	Affectionen des Hirns.	Affectionen d. Herz. u. d. gr. Gef.	Bemerkungen.
				b) *rechterseits.*				
130	1	Walther (l. c.).	45	Bewusstlosigkeit; linksseitige Lähmung. Augen nach rechts gedreht.	12 T.	Erweichung d. r. Hemisphäre mit Zerstörung d. corp. striat. u. thal. opt.	Autochthone Thrombose der venae iliac. et hypogastr.	Milz- u. Niereninfarcte.
131	2	Prévost et Cotard.	58	Trübung des Bewusstseins. Linkss. Lähmung mit Contractur.	$1^3/_4$ J.	Erweich. in d. Nähe d. Roland'schen Furche. Atrophie d. r. Pyramide.	Leichtes Atherom der Mitralis.	

VI. Embolie der Arteria vertebralis

linkerseits.

Fortlaufend.Nr	Nr. dies. Kategor.	Autor.	Alter.	Symptome.	Eintritt der Embolie vor dem Tode.	Affectionen des Hirns.	Affectionen d. Herz. u. d. gr. Gef.	Bemerkungen.
132	1 2	Tüngel (Virchow's Archiv XVI 3 u. 4). s. Nr. 150. recht. Seits s. Nr. 149.	51	Links vollständige Lähmung. Kopfschmerzen. Unverständl. Sprache, früher Lähmungen.	6 J. 3 J. 5 M.	Breiige Erweich. d. r. Hemisph. d. Grosshirns u. d. l. Kleinhirnhemisph.	Stenos. ost. ven. sin. Fibringerinnsel im linken Herzohr.	Embolie der art. axillaris.

VII. Embolie der Arteria basilaris

Fortlaufend.Nr	Nr. dies. Kategor.	Autor.	Alter.	Symptome.	Eintritt der Embolie vor dem Tode.	Affectionen des Hirns.	Affectionen d. Herz. u. d. gr. Gef.	Bemerkungen.
133	1	Idem.	28	Kopfweh, Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Coma, keine Lähmungen.	4 T.	Erweich. d. Innensubstanz in beid. Kleinhirnhemisphären.	Rauhe mit Fibrin bedeckte Stellen an der Aorta.	
134	2	Idem.	41	Schwindel. Linkss. Lähmung, linke Pupille erweitert, l. Auge nach aussen gedreht.	11 T.	Erweich. d. Pons r. vorn und d. r. Pedunculus cerebri.	Herz und Gefässe ziemlich normal.	
135	3	Brunnicke (Dublin Hosp. Gaz. III 16 u. 17. 1856).	21	Trübung des Bewusstseins. Rechtss. Lähmung, Sensibilität stark vermindert.	Mehrere Wochen.	Erweichungsherd in d. l. Hälfte d. Pons u. im l. thal. opticus	Atheromatöse Aorta.	

136	4	Spring (Le Scalpel 16. 1858).	27	Kopfschmerzen, Hyperästhesie d. r. Schulter u. Hüfte. 3 Mon. später Trismus, convuls. Zittern d. ganz. Korpers		Erweich. d. thal. opt. corp. striat. sin. Bluterguss in d. Nähe d. Medulla u. im Arachnoidealsack.		
137	5	Prévost et Cotard (l. c.)		Schwindel seit 1 Jahre. Bewusstlosigkeit. Rechtsseitige Hemiplegie zeitweise convulsivische Zuckungen.	1 T.	Obere linke Hälfte d. Pons erweicht, im r. Cerebellum Erweich. d. grauen Substanz.	Vegetationen an d. Mitralis.	Lungenhyperämie.
	6	s. 152.						
	7—9	s. 145—147.						

VIII. Embolie der Art. profunda cerebri

a) *linkerseits.*

138	1	Walther (l. c.).	56	Lähmung d. r. Extremitäten, Ptosis rechts. Sensibilität vermindert. Kopfweh.	89 T.	Erweich. in d. Nähe d. l. Seitenventrikels.	Sten. ost. art. sin. Vegetationen an Mitralis.	Milz- u. Niereninfarcte.
	2	s. Nr. 144.						

b) *rechterseits.*

139	1	Oyon (Gaz. méd. Paris 1870 p. 585).	78	Links partielle Lähmung, allmälig in eine vollständ. übergehende Lähmung d. r. oculomotor. Kopfweh.	14 T.	Rothe Erweichung eines Theiles d. rechten ped. cerebri.		
140	2	Bristowe (Med. Times 1864)	23	Linksseit. Lahmung, rechte Bulbusbewegung gehemmt.	9 T.	Erweichungsherd in der äusseren Wand d. l. Seitenventr. u. im l. thal. opt. bis in crus cerebri sin. reichend.		Syphilis.
141	3	Idem.	53	Bewusstlosigkeit. Zuckungen. Linkss. Lähmung u. Gefühllosigkeit.	7 W.	Erweichungsherd im r. corp. striat.	Vegetationen an der Mitralis.	
	4	s. Nr. 148. beid. Seits s. Nr. 147.						

Fortlaufend. Nr.	Nr dies. Kategor.	Autor	Alter.	Symptome	Eintritt der Embolie vor dem Tode	Affectionen des Hirns	Affectionen d. Herz. u. d. gr. Gef.	Bemerkungen
IX. Embolie beider Art. vertebr. u. d. Art. basilaris.								
142	1	Martineau (L'Union 104 1865).	62	1) Schwindel, Aphasie, Lähmung, Besserung.	7 J.	Keine Gehirnerweichung.	Atherom der Arterien an d. Hirnbasis	
				2) Verwirrtheit Stottern, Erbrechen Zunge schwer beweglich, 12 Stunden vor d. Tode allgem. Krämpfe.	17 T.	Pia verdickt		
143	2	Bristowe (l. c.).	36	Delirien.	ca. 7 T.	Partielle Erweichung d. l. Hemisphäre	Atherom der Arterien an d. Hirnbasis	
X. Gemischte Embolien.								
144	VIII 2	Cohn (l. c.).	45	Früher vielfache Anfälle von Schwindel und halbs. Lähmung. Bewusstlosigkeit u. halbs. Lähmung. Besserung. Hinterkopfschmerz. Apathie und Somnolenz.	14 W.	Meningeale Apoplexie l. vorn, hinten l. in der Grosshirnhemisphäre gelbe u. weisse Erweich.	Frische Fibrinauflagerung auf Mitral. Aorta atheromatös.	Spitzentuberkulose. Pneumonie. Embolie d. Art. prof. cerebri sin.,
145	1	Idem	21	Sprachlosigkeit. Besserung nach 3 Tagen. Apoplectischer Anfall.	26 T.	Erweich. in d. l. vorderen Hirnhemisphäre.		Embolie d. Art. foss. Sylv. sin. u. basil., ferner d. lienalis u. renalis.
146	2	Walker (l. c.).	50	Zuckungen hauptsächlich d. linken Gesichtshälfte, Aphasie, vorübergehende Lähmung d. r. Armes.	3 T. 5 M.	Erweich. d. recht. Centrum semiovale.	Wandständiger Polyp im l. Vorhof.	Embolie der Art. foss. Sylvii dextr. u. basil., ferner der renalis u. beid. iliacae.

147	3	Gerhardt Wien. med. Presse VI. 7. 1865.	27	Geisteskrankheit, Facial- u. Hypogl.-Parese, im l. Arme Convulsionen, unvollständ. Lähmung d. r. Armes, zuletzt Lähm. beider oberen Extremitäten.	2 J.	Linke Hemisphäre weich u. blutreich, grauröthl., kleine Cysten in beiden thal. opt., linker pedunc. cerebr. weicher als rechts	Endocarditis. Frische Wucherungen an der Mitralis.	Embolie beider Art. foss. Sylvii, der Art. basil. u. beider Art. prof. cerebri.
148	4	Prévost et Cotard (l.c.).	70	1) Sprachlosigkeit, r. Facialislähmung. 2) Bewusstlosigkeit, linkss. Lähm., beider Buccinatoren gelähmt.	7 M. 3 T.	Gelbe Erweichung in d. l. Hemisphäre. Rothe Erweichung im r. hinteren Lappen.	Altes erweichtes Gerinnsel im l. Herzohr.	Zweige der Art. foss. Sylvii sin., der prof. cerebri u. corp. call. dextr. verstopft.
149	5	Walker (l.c.)	38	Rechtss. Lähmung u. Verminder. d. Sensib. Aphasie.	3 T.	Erweichungsherd in der l. Hemisphäre.	Im l. Herzohr ein erbsengrosses Fibringerinnsel.	Embolie der Art. foss. Sylvii sin., Art. vert. dextr.
150	6	Strohl (l.c.).	29	Momentane Bewusstlosigkeit. Rechtss. Lähmung, Kopfweh, Erbrechen.	11 T.	Gelbe u. rothe Erweich. d. corp. striat. sin. u. Umgebung.	Insuff. d. Mitral- und Aortenklappen. Herzhypertrophie. Gerinnsel im l. Vorhof.	Embolie der Art. fossae Sylvii und vertebral. sin., sowie d. iliac. comm. sin. mit Gangrän.
151	7	Brunnicke (l. c.).	21	Erschwerte Halsbewegung, Schlafsucht.		Erweichungsherd an d. äusseren Seite d. corp. striat. dextr.	Vegetationen an d. Mitralis.	Embolie mehrerer Art. d. Pia nahe der Hirnstelle. Gicht. Scorb.
152	VII. 6	Lancereaux (l. c.).	60	Unvollkommene Lähmung, bes. d. unteren Extremitäten, Sensibil. vermindert.	Mehrere Wochen.	Erweichung d. Med. obl., d. Cervical-, Dorsal- u. Lumbargegend des Rückenmarkes.	Sten. ost. art. sin.	Embolie der Art. basilaris. Polysarkie.

Kleinere Mittheilungen.

7. Ein neuer Percussionsschlägel. Von Dr. W. Hesse in Zittau.

Bei dem Bestreben, unsern gebräuchlichen Hammer zu verbessern, ging ich von den Gesichtspunkten aus: erstens von der Thatsache, dass das jetzt gebräuchliche Instrument zu schwer und dadurch lästig für das Untersuchungsobject, schlecht transportabel ist, und öfterer Reparaturen bedarf; zweitens von der Frage, ob ein im Orchester befindliches wichtiges Instrument, das bei seiner langen Anwendung dort bis zu einer gewissen Vollkommenheit gediehen sein müsse, und in der Musik ähnlichen Zwecken dient, wie der Percussionshammer in der Medicin, „der Paukenschlägel", wesentlich anders beschaffen sei, als jener, und wenn so, ob die Ueberführung desselben in unsre Untersuchungsmethoden nutzbringend sei und als ein Fortschritt zu betrachten. Als ich mir zu dem Zwecke Paukenschlägel, wie sie der berühmte Pfund handhabte, kommen liess, war ich frappirt von der Leichtigkeit derselben und der Weichheit des Knopfes. Ich machte alsbald Versuche mit dem Instrumente und fand, dass sie in Nichts dem gebräuchlichen an Wirksamkeit nachstanden; nur Grösse und Form war noch nicht geeignet, und ausserdem schien mir das Instrument etwas schwer herstellbar. Ich suchte daher die Bekanntschaft des alten bewährten Dresdner Hoftheaterpaukers nach, in der Hoffnung, weiter zu kommen. Ich ging nicht fehl: dieselbe Leichtigkeit des Instruments, dieselbe Weichheit des Knopfes, aber eine ausserordentliche Einfachheit in der Herstellung: das Instrument bestand wesentlich aus einem Rohrstabe, um dessen eines Ende ein Streifen weiches französisches rothes Tuch gewickelt war. Ich fabricirte mir genau nach dem Muster kleinere, etwa von der Grösse der bekannten Percussionsschlägel mit Gummikugel. Die wichtigste Thatsache, die zu erwarten stand, liegt auf der Hand: mit einem Instrumente von leichterem, weicherem Materiale, leichter als jedes andere gebräuchliche, den Finger nicht ausgenommen, mussten Schalle zum Vorschein kommen, die vor den Grenzen des Bekannten liegen, oder, was dasselbe besagt, es mussten kleinere und feinere Schalldifferenzen noch erkannt werden, die mit einem andern Instrumente bisher nicht erkannt werden konnten. Man mache den Versuch, so roh man will; man nehme ein Rohrstäbchen, umwickle das eine Ende mit einem Tuchstreifchen und percutire, und man wird sich überzeugen, dass dieses Instrument die deutlichsten Unterschiede hervorbringt, ja dass die Schallübergänge bei weitem früher eintreten und sich unverkennbar scharf hervorheben. — Bevor ich jedoch weitergehe, sei mir gestattet, das Instrument zu beschreiben, wie ich es nach dem vorerwähnten Muster angefertigt habe, und wie es sich als practisch herausgestellt hat. Ein circa 4 Mmtr. dicker, 20 Ctmtr. langer Rohrstab wird $^3/_4$ C. unterhalb des einen Endes (am besten mit einem glühenden Drahte) durchbohrt. Ein 2 Ctmtr. breiter, 10 Ctmtr. langer Streifen von dünner gebrauchter

Leinwand wird derart umgebrochen, dass seine Breite nur 1 Ctmtr. beträgt. Dieser doppelte Streifen wird, den umgebrochenen Rand nach unten, über das Bohrloch in sich deckenden Touren gewickelt dergestalt, dass der obere Rand der Leinwand mit dem Ende des Stabes in einer Höhe liegt. Mit Seide wird nun durch das Bohrloch hindurch die Leinwand an das Stäbchen geheftet. Ein ca. 20 Ctmtr. langer, 1 Ctmtr. breiter Streifen von rothem französischem Tuche wird sanft concentrisch über die Leinwand gerollt, so dass sich also sämmtliche Touren decken. Nun wird das Tuch mit Seide von Innen nach Aussen an die Leinwand geheftet dergestalt, dass zuerst die dem Stabe anliegende Leinwandtour, dann die übrigen Leinwandtouren, endlich sämmtliche Tuchtouren mit einem Stiche durchstochen werden; der Stich kommt 2—3 Mmtr. über dem untern Rande der äussersten Tuchtour zum Vorschein; man zieht sanft an, und beginnt den nächsten Stich etwas entfernt vom ersten, verfährt wie vorher und so fort, bis das Tuch ringsum an die Leinwand angeheftet ist, wozu 5—6 Stiche vollkommen ausreichen. Damit das Tuch nicht herabgleite, kann man die oberen Ränder desselben in derselben Weise vereinigen. Die Dicke sämmtlicher Schichten beträgt alsdann etwa 1 Ctmtr. Das rothe französische Tuch ist das beste Material, das ich bis jetzt finden konnte; es ist leicht, weich und auf beiden Flächen rauh, wodurch beim Gebrauche sich die berührenden Flächen verfilzen, und das Geräusch vermieden wird, welches beim Gebrauche eines Materials mit differenten Flächen, z. B. Flanell, wo die Vorderfläche rauh, die Rückfläche aber glatt ist, entsteht. Anderes Material, z. B. Paletotstoffe eignen sich darum weniger, weil sie zu dicht sind, wodurch das Instrument schwerer wird. Das rothe französische Tuch ist eben das leichteste und weichste der noch festen, auf beiden Flächen rauhen Gewebe.

Die Instrumente sind übrigens fertig beim Instrumentenmacher Hrn. Hultzsch in Leipzig, Sternwartenstrasse, zu haben.

Das Instrument wird direct auf die Haut applicirt; seine Leichtigkeit und Weichheit gestattet dies sowohl den Kranken gegenüber, die mit Uebereinstimmung angeben, dass sie die Untersuchungsmethode jeder andern vorziehen, als die Wirksamkeit dadurch in keiner Weise beeinträchtigt wird. Seine Form gestattet seine Application bei den ungünstigsten anatomischen Verhältnissen (eingesunkene Schlüsselbeingruben und Zwischenrippenräume). Da die Stärke des Schlages ganz in der Hand des Percutirenden liegt, vermag man sich beliebig weit von der Wirkung der jetzt gebräuchlichen Instrumente zu entfernen oder sich ihr zu nähern. Bei einiger Uebung wird man Fehler, die durch dickere den Schall differenzirende äussere Weichtheile der einen Seite entstehen, leicht auszuscheiden vermögen, und das Instrument auch zur Percussion des Rückens und der Milz geeignet und zureichend finden. Die ferneren beiläufigen Vorzüge des Instrumentes bestehen in seiner Billigkeit, Leichtigkeit der Herstellung, Haltbarkeit, Handlichkeit, Transport im Stethoskop, Entbehrlichkeit des mitunter unangenehm kalten Plessimeters (Verminderung des Instrumentariums), Freisein der einen Hand.

Der Ersatz für den Gummi wird den Collegen in den Ländern, wo sich derselbe noch bei weitem schlechter hält, als bei uns, willkommen sein. Die freie Hand mag zum Zeichnen benutzt werden; insbesondere werden meine seefahrenden Collegen in der Möglichkeit, die eine Hand frei zu haben, einen Vortheil erblicken. Da die eine Hand nicht nöthig hat, vor dem Schlage ein Plessimeter zu verschieben, vermag man ausserordentlich schnell Untersuchungen auszuführen, wichtig

bei Massenuntersuchungen, z. B. für Militärärzte. Ferner vermag man gewissen Bewegungen ausserordentlich schnell zu folgen, z. B. der der Leber bei In- und Exspiration, ebenso den Unterschieden der Herzgrenzen bei demselben Vorgange.

Der Hauptvorzug aber des Instruments besteht in der Wirkung, dass es durch seine Leichtigkeit und Weichheit ausserordentlich kleine Schwingungskreise hervorbringt, wodurch der percutirten Stelle umliegende lufthaltige oder resonirende Theile eine in der Nähe befindliche, eine Dämpfung verursachende Stelle (Verhärtung, Exsudat) nicht zu überdecken und verschwinden zu lassen vermögen. Den Beweis hierfür liefert in schlagender Weise das Herz. Man erhält hier die absolute Herzdämpfung deutlich ca. 1 Ctmtr. früher in allen Dimensionen, so dass das Herz sowohl von oben nach unten, als von rechts nach links um 2 Ctmtr. vergrössert erscheint. Nach diesen Erfahrungen ist mit Sicherheit zu erwarten, dass kleine oberflächlich gelegene oder schwach schalldifferenzirende Stellen, als z. B. lobuläre Pneumonieen, kleine abgesackte Exsudate, die bisher übersehen werden mussten, deutlich zur Perception gelangen werden, dass ferner, da schwächere und kleinere Schalldifferenzen mit diesem Instrumente weit deutlicher hervortreten, die Diagnose der Spitzendämpfung um ein Erhebliches gefördert werden wird. Leider war ich in der letzten Zeit nicht in der Lage, die einschlagenden Untersuchungen vorzunehmen, und muss die weitere Bestätigung meiner Hoffnung der Zukunft überlassen; nur will ich am Ende erwähnen, dass ich mich lediglich dieses Instrumentes seit etwa einem Jahre bediene und von ihm in jeder Beziehung befriedigt bin. Ich zweifle nicht, dass das Instrument noch einer Vervollkommnung fähig ist und mir noch mancherlei Vorzüge desselben entgangen sind. Doch kam es mir gegenwärtig darauf an, das Princip, „ein leichtes, weiches Instrument, ein leiser Anschlag, feinere und schärfere Percussions-Resultate," zur Kenntniss zu bringen.

---

8. Bemerkung von Dr. Heubner.

In der in diesem Hefte veröffentlichten Abhandlung über Hirnarteriensyphilis, die ein neues, sehr schönes Beispiel der betreffenden Erkrankung bringt, wendet sich der Herr Verfasser gegen eine Auffassung der histologischen Vorgänge bei dieser Affection, die ich in meiner Monographie vorgetragen haben soll. Da es mir scheint, als sei ich in dieser Beziehung von Herrn Dr. Baumgarten missverstanden worden, so möchte ich mir sogleich an dieser Stelle eine kurze Entgegnung erlauben. Der Herr Verfasser sagt (l. c. pag. 462), ich spräche von einer ihm schwer verständlichen primären Intimaerkrankung, welche die adventitielle Wucherung secundär errege, und welche (p. 463) ich in etwas gezwungener Weise durch das „Blut" vermittelt werden liesse. — Nun habe ich aber weder das eine noch das andere behauptet. Ich hebe an einer ganzen Zahl von Stellen (z. B. p. 61 meines Buchs: „wenn sie auch durch den von aussen kommenden Reiz angeregt wird" (p. 38, 86 u. a.) ausdrücklich hervor, dass die Arterienerkrankung gewöhnlich zuerst von einer Stelle ausgeht, wo aussen eine syphilitische Neubildung sich entwickelt hat; eine Thatsache, die ja jedem Beobachter sofort in die Augen fallen muss. Andererseits habe ich nicht gesagt, dass die Intimaneubildung die Adventitiawucherung

erregé, sondern dass die letztere an frischen Stellen der ersteren fehle, also hinzutrete. Das sind denn doch zwei verschiedene Dinge. Worauf es mir an der von Herrn Dr. Baumgarten citirten Stelle (s. meine Monographie p. 136 fgg., 142 fg.) ankam, das war der Beweis, dass die erste Wucherung in der Intima nicht durch emigrirte Zellen hervorgerufen sei, dass die wie immer angeregte Intimaerkrankung ein selbstständiger (nicht „primärer") Process sei, dass es sich nicht um ein einfaches Hineinwachsen eines Syphiloms in die Arterie handle (die frühere Ansicht). Und die Richtigkeit der hierauf bezüglichen (durch meine Abbildungen Fig. 1, 3a, 4 erläuterten) Befunde erhalte ich auch ohne besondere „Versicherung" aufrecht. — Dass da und dort die Adventitialwucherung auch vor der Intimaerkrankung vorhanden sein kann (wie z. B. bei vielen syphilitischen Meningiten), läugne ich nicht im Geringsten. Die Frage ist nur die: muss die Intimaerkrankung immer von aussen her angeregt werden, und, wenn dies der Fall, muss denn regelmässig die Adventitia mit erkranken? Das Letztere habe ich auf Grund von Beobachtungen verneint, über das Erstere habe ich mich andeutungsweise ausgesprochen — und Herr Dr. Baumgarten citirt selbst eine darauf bezügliche Stelle, aber ich habe sie, weil ich weder nach der einen noch nach der andern Seite bestimmte Beweise beibringen konnte, offen gelassen, gerade um mich nicht dem Vorwurfe der „Sorglosigkeit" auszusetzen. Zum Ueberflusse sage ich noch ausdrücklich (l. c. p. 168) „auf welchem Wege das Gift unter das Endothel der Arterien gelangt, ob durch die Vasa nutritia, ob in Lymphbahnen, ob von dem Strome im grossen Gefässe selbst aus: das zu entscheiden, ist die vorliegende Untersuchung nicht genügend. (Und fast möchte ich fürchten, dass durch die Deductionen und Abbildungen des Herrn Verfassers diese Entscheidung auch noch nicht herbeigeführt sei, die seine so positiv aufgestellte Hypothese zu stützen vermöchte.)

Der Herr Verfasser wird sich dadurch wohl überzeugen lassen, dass, was er mir „zur Erwägung anheim giebt", doch schon vorher erwogen war, aber aus Mangel an Unterlagen nicht mit derjenigen Sicherheit, die er vielleicht gewünscht hätte, ausgesprochen wurde.

Leipzig, den 3. Juli 1875.

---

9. Ausgebreitete Ulcerationen im Dick- und Dünndarm mit Perforation der vorderen Bauchwand. Mitgetheilt von Dr. Knecht, Arzt an der Strafanstalt Waldheim.

A. H., 29 Jahre alt, kräftig gebaut, gut genährt und bisher gesund, erkrankte im Sommer 1873 an einem Magencatarrh, der sich besonders unter dem Einfluss einer längeren Koststrafe im Herbste ej. anni erheblich steigerte und einen chronischen Character annahm. Pat. wurde infolge dessen ziemlich anämisch und nahm an Kräften und Gewicht rasch ab, namentlich als sich im Sommer 1874 noch ein hartnäckiger Darmcatarrh hinzugesellte, bei welchem Diarrhöe mit Verstopfung abwechselte.

Am 5. September wurde er von einer Typhlitis befallen, als deren

Ursache eine Kothstauung sich ergab. Die Beseitigung derselben führte rasch eine Besserung herbei; doch schon 10 Tage später erfolgte ohne bekannten Anlass ein Rückfall, an den sich eine leichte allgemeine Peritonitis anschloss. Als dieselbe Ende September abgelaufen war, zeigte sich unmittelbar unter dem Nabel eine umschriebene circa Zweithalerstück grosse schmerzhafte Infiltration der Bauchdecken; ausserdem bestanden noch mehrere circumscripte schmerzhafte Stellen in der rechten Inguinalgegend sowie oberhalb des Nabels. Unter wiederkehrendem Fieber erweichte sich jene Infiltration allmälig und verwandelte sich in einen Abscess, der am 23. October, nachdem er bis unter die Haut vorgedrungen war, in der Mittellinie geöffnet wurde. Er entleerte reichlichen, dünnen, gelblichen, fäcal riechenden Eiter. Eine offene Communication des Abscesses mit dem Darmlumen liess sich indess nicht nachweisen, wenigstens bewirkte genossener Heidelbeersaft keine Färbung des Eiters. Das Befinden des Kranken besserte sich jetzt entschieden, obwohl eine beständige Neigung zu Kothstauungen zurückblieb. Bereits nach acht Tagen bildeten sich jedoch, abermals mit Fieber, neue Abscesse in der Umgebung des Nabels, die sich theils spontan in die Höhle des ersten Abscesses öffneten, theils incidirt wurden. Jetzt liess sich auch ein Zusammenhang des Darmlumens mit der Abscesshöhle deutlich erkennen, indem bei Kollern in den Därmen fäcal riechende Luftblasen aus dem Boden der Höhlen aufstiegen. Gegen Ende November flossen die verschiedenen Abscesshöhlen zusammen, die Haut darüber stiess sich gangränös ab, und die äussere Bauchfascie lag in der Ausdehnung einer Handfläche frei zu Tage, in der Umgebung des Nabels von zahlreichen Oeffnungen durchbohrt.

Anfang December traten Schmerzen in der rechten Hüftgelenksgegend auf, so dass Patient das Bein nicht mehr strecken konnte; die Füsse, besonders der rechte, schwollen an, es bildete sich ein rasch zunehmender Ascites, und am 14. December früh starb der Kranke.

Die 8 St. p. m. vorgenommene Section ergab Folgendes: Hochgradig abgemagerte Leiche mit Oedem der Füsse, besonders des rechten, einem kleinen Decubitus am Kreuzbein und stark aufgetriebenem Bauche, auf dessen Mitte sich eine ca. 17 Ctm. breite und 15 Ctm. lange rundliche Geschwürsfläche mit gewulstetem und gezacktem Rande befindet, deren Centrum die Reste des Nabels bilden. Auf dem Grunde des Geschwürs zeigen sich in der freiliegenden äusseren Bauchfascie mehrere Oeffnungen mit brandigen Rändern, die grösste davon, fingergross, unmittelbar rechts über den Resten des Nabels, die in eine unregelmässige, durch Zerstörung beider Musc. recti entstandene Höhle führen, und aus welcher bei Druck auf die Bauchwand übelriechende, nicht brennbare Gasblasen aufsteigen. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich mehr als 10 Liter klaren Serums und es präsentirt sich ein auffälliger Situs der Eingeweide: der stark contrahirte Magen liegt nämlich in einer vom Proc. xiphoid. nach der Spin. il. ant. sup. verlaufenden Linie mit der grossen Curvatur nach vorn, links daneben das bedeutend ausgedehnte Colon transvers., dessen Uebergangsstelle ins Colon ascend. mit dem Coecum verwachsen ist, da das Col. ascend. in einem spitzen Winkel nach hinten geknickt ist und die beiden Schenkel desselben verklebt sind, während der Uebergang des Colon transvers. in das absteigende ungefähr neben dem vorderen Ende der 8. Rippe liegt. Die vordere Fläche des Coecum, sowie das erste Viertel des Colon transvers. sind mit der Bauchwand an der Innenseite der beschriebenen Geschwürsfläche

fest verwachsen; dasselbe ist auch mit der der vordern Bauchwand im Bereich der äusseren Geschwürsfläche anliegenden Schlinge des Jejunum der Fall; letztere sind ausserdem unter sich wie mit der hinteren Bauchwand verklebt. Von einer Schlinge des unteren Jejunum zieht sich ein 8 Ctmtr. langer und 1 Ctmtr. breiter Bindegewebsstrang nach dem S-Romanum, welches letztere mit zahlreichen Appendices epiploicae besetzt ist. Auch die Schlingen des Ileum sind theils unter sich, theils mit der hinteren und den seitlichen Wänden der Beckenhöhle verklebt und lassen sich schwer aus derselben entfernen. Dicht oberhalb der Valvula Bauhini zeigt die Schleimhaut des Ileum mehrere Geschwüre, die z. Th. in Heilung begriffen sind; von da fehlen die Geschwüre 2 bis 3 Ellen aufwärts, erst in einer der mit der vorderen Bauchwand verwachsenen Schlingen befinden sich wieder solche, von deren einem aus die Sonde durch die vordere Bauchwand dringt. Die Schleimhaut des ganzen Dünndarms ist schiefrig gefärbt, im oberen Theil geschwollen und stark gefaltet, im unteren fehlt die Faltung.

Auch im oberen Viertel des Colon transvers. sitzen ausgedehnte sinuöse bis auf den Bauchfellüberzug reichende Geschwüre, die z. Th. mit den Perforationen der vorderen Bauchwand communiciren und fast den ganzen Umfang der Darmhöhle einnehmen. Ein gleiches Geschwür befindet sich im Grunde des Coecum, welches mit einer hinter dem Bauchfell gelegenen Höhle zusammenhängt, die mit Eiter und nekrotischen Gewebsfetzen erfüllt ist. Sie erstreckt sich nach oben bis zum unteren Ende der rechten Niere und hat fast den ganzen Iliacus internus zerstört, setzt sich entlang der grossen Gefässe bis zum Ende des oberen Drittels vom rechten Oberschenkel fort, steigt bis zur Theilung der Aorta hinauf, verfolgt da ein Stück die Iliaca intern. sin. und steigt auch bis zur Mitte des Kreuzbeins herab. Eine Thrombose der Gefässe besteht nicht, auch scheint der Knochen nirgends frei zu liegen.

Der Magen bietet die Zeichen chronischen Catarrhs. In der von Galle freien Gallenblase befinden sich sieben haselnussgrosse Steine. Die übrigen Organe der Bauchhöhle sind normal.

In beiden Pleurahöhlen ein mässiges seröses Exsudat; beide Lungen frei, die unteren Lappen etwas comprimirt, in der linken Spitze einige kleine Narben.

Der Herzbeutel enthält ebenfalls eine grössere Menge Flüssigkeit als normal, das Herz dagegen zeigt nichts Pathologisches. — Schädel nicht geöffnet.

Recensionen.

18. Sammlung klinischer Vorträge in Verbindung mit deutschen Klinikern herausgegeben von Richard Volkmann. Leipzig. Breitkopf und Härtel. 1870—75. Geburtshülflicher und gynäkologischer Theil, NNr. 3—81.

Die Volkmann'sche Sammlung klinischer Vorträge weist in den bisher erschienenen 24 Nummern geburtshülflichen und gynäkologischen Inhalts eine Reihe von Abhandlungen auf, von denen eine Anzahl allerdings nichts Neues enthält, welche aber grösstentheils die betreffenden Themata in anschaulichster und ausführlichster Weise behandeln und

somit dem praktischen Arzte als kurze Monographieen verschieden
immer wiederkehrender Erkrankungen empfohlen werden müssen.

Was zunächst die geburtshülfliche Serie anlangt, so sind vor All
die Vorträge erwähnenswerth über Beckenmessung, Diagnose und G
burtsverlauf beim engen Becken (NNr. 11, 20, 23, 74), ferner die üb
die Behandlung der puerperalen Blutungen und Behandlung der Fel
geburten (Nr. 14 und 42) und der Aufsatz über die erste Kinderna
rung (Nr. 70).

Und aus dem gynäkologischen Theile interessiren besonders d
Aufsätze über die Deviationen des Uterus (Nr. 5. Ueber Retroflexic
des Uterus; Nr. 37. Ueber Aetiologie und intrauterine Behandlung d
Deviationen des Uterus nach vorn und hinten und Nr. 50. Ueber di
Lageveränderung der Gebärmutter), ferner Nr. 24 über intrauterine B
handlung und Nr. 32 über den Catarrh der weiblichen Geschlechtsorgane

Hauptsächlichste Beachtung beanspruchen die Vorträge Nr. 18 übe
Carcinoma uteri und Nr. 55 über die Diagnose der Eierstockstumoren
besonders der Kystome. L.

---

19. Die Maass- und Neigungsverhältnisse des Beckens. Nach Profildurchschnitten gefrorener Leichen, von Dr. Livius Fürst, Privatdocent an der Universität Leipzig. Mit sieben lithographirten Tafeln. Leipzig. Veit u. Comp. 1875.

Die fleissige Arbeit des Verfassers giebt im ersten Abschnitte eine historisch-kritische Uebersicht der bisherigen Anschauungen über die Neigungsverhältnisse des Beckens und der Herstellungsmethoden von Profildurchschnitten. Im zweiten Theile erwähnt er zunächst drei neue, von Braune angefertigte Profildurchschnitte des männlichen Beckens und giebt dann in tabellarischer Form die Messungsresultate der Grössen-, Distanz- und Neigungsverhältnisse des männlichen und weiblichen Beckens mit Zugrundelegung einer grösseren Anzahl bisher publicirter guter Beckenprofildurchschnitte.

Zum Schluss giebt dann Verfasser ein Resumé betreffs der Beckenverhältnisse bei Mann und Frau; doch lässt sich nicht sagen, dass damit wesentlich neue Resultate oder Gesichtspunkte gewonnen worden wären. Das Ganze ist nur eine Controlarbeit, die auf Originalität keinen Anspruch macht, während gerade die alleinige Behandlung der neuen Braune'schen Profildurchschnitte vielleicht Gelegenheit zu Originalmessungen geboten hätte.

Gleichwohl bildet die Arbeit eine sorgsame Basis für ähnliche weitere Untersuchungen. Die Ausstattung ist vortrefflich.

L.

---

20. Dr. Franz Gesellius. Zur Thierblut-Transfusion beim Menschen. Mit drei Holzschnitten, 17 Seiten. Gr. 8⁰. Petersburg. Ed. Hoppe. 1874.

In dieser zweiten Broschüre hält Verfasser an seinen früher ausführlicher dargelegten Ansichten fest, auch hier dieselben phantastischen

Hoffnungen bezüglich der unfehlbaren Wirksamkeit der Thierbluttransfusion, auch hier kein Mangel an physiologischen Unrichtigkeiten und geradezu naiven Anschauungen. Verf. vertritt mit grosser Emphase und in unangenehm feuilletonartigem Stile seine neue Lehre und ist der Meinung, dass die Transfusion mit defibrinirtem Menschenblute in kürzester Zeit nur der Geschichte der medicinischen Verirrungen angehöre. Es werden zwei weitere Fälle von directer Lammbluttransfusion mitgetheilt. In beiden Fällen (hochgradiger Marasmus mit unstillbarem Erbrechen nach Typhus und Lungentuberculose) zeigte sich nur ein vorübergehender Erfolg. Ueberraschend oder geradezu naiv sind die Ansichten des Verf's. bezüglich der schädlichen Wirkung von Interpositionsröhren aus Kautschuk und der gerinnungshemmenden Wirksamkeit des heissen (!) Wassers. Nicht minder merkwürdig ist die Erklärung des starken Anschwellens der oberflächlichen Venen bei der Lammbluttransfusion; es soll durch strotzende Füllung derselben mit Lammblut (??) bedingt sein.

Die so vertrauensvoll angefachte Begeisterung für die directe Thierbluttransfusion hat in jüngster Zeit sehr nachgelassen, die Vertreter derselben lassen sehr wenig von sich hören, kaum hört man hier und da noch eine empfehlende Stimme. Die zum Theil so überschwänglichen Lobeserhebungen über die Allmacht der Thierbluttransfusion sind immer seltener geworden, ja die practischen Erfolge am Krankenbett haben sich nachträglich als nur vorübergehende oder sogar negative herausgestellt. Dagegen sind auf Grund experimenteller Untersuchungen gewichtige Stimmen (Panum, Ponfick u. A.) gegen die Thierbluttransfusion laut geworden und fast scheint es, als ob sich der oben erwähnte Ausspruch von Gesellius ins Gegentheil umwandeln sollte, als ob die Thierbluttransfusion in kürzester Zeit nur noch der Geschichte medicinischer Verirrungen angehören sollte. Sic transit gloria!

Tillmanns.

---

21. A. S. Ulrich. Pathologie und Therapie der musculären Rückgratsverkrümmungen. Mit 3 Tafeln. Gr. 8°. 109 Seiten. Bremen 1874. C. Ed. Müller's Verlagshandlung.

Nach einer leider etwas allzu kurzen Besprechung der Pathologie der Rückgratsverkrümmungen behandelt Verf. die verschiedenen Curmethoden, besonders die gymnastische Heilmethode bei Kyphose, Lordose und Scoliose. Mit dem ersten Theile des Buches, d. h. mit der Besprechung der Pathologie der genannten Krankheiten konnte sich Ref. nicht so recht befreunden; es fehlt an allseitiger Erschöpfung des so schwierigen Themas und die wichtigen Arbeiten der Neuzeit, besonders von Volkmann, Meyer, Hüter, Balandin dürften nicht genügend gewürdigt worden sein. Nur allzusehr stellt der Verf. die primäre Muskelwirkung bei der Aetiologie der Rückgratsverkrümmungen in den Vordergrund. Bezüglich der vom Verf. mit Recht hervorgehobenen Fehler unserer modernen Kindererziehung stimmen wir vollständig bei. Die Capitel über Gymnastik sind von besonderem Interesse und nach dieser Richtung hin empfehlen wir das Buch der besonderen Beachtung der Fachgenossen.

H. Tillmanns.

22. v. Nussbaum. Die Drainagirung der Bauchhöhle und die intraperitoneale Injection. Ein Beitrag zur Lehre über penetrirende Bauchwunden und Ovariotomie. 14 S. 8°. München 1874. J. A. Finsterlin.

Als das sicherste Mittel, um die Gefahr der Septicämie nach der Ovariotomie zu beseitigen, empfiehlt Verf. die von Sims zuerst ausgeführte Drainagirung der Bauchhöhle. Das Drainagerohr wird von der Vagina aus durch den Douglas'schen Raum geleitet und aus der Bauchwunde herausgeführt. Auf diese Weise wird der freie Abfluss der sich im Peritonealsack ansammelnden Flüssigkeiten ermöglicht und durch antiseptische Injectionen kann jeder Zersetzung der Secrete in der Bauchhöhle vorgebeugt werden.

Verf. hat dieses Verfahren bei seinen letzten 5 Ovariotomien mit Erfolg ausgeführt. Eine mitgetheilte Krankengeschichte illustrirt das Gesagte.

Tillmanns.

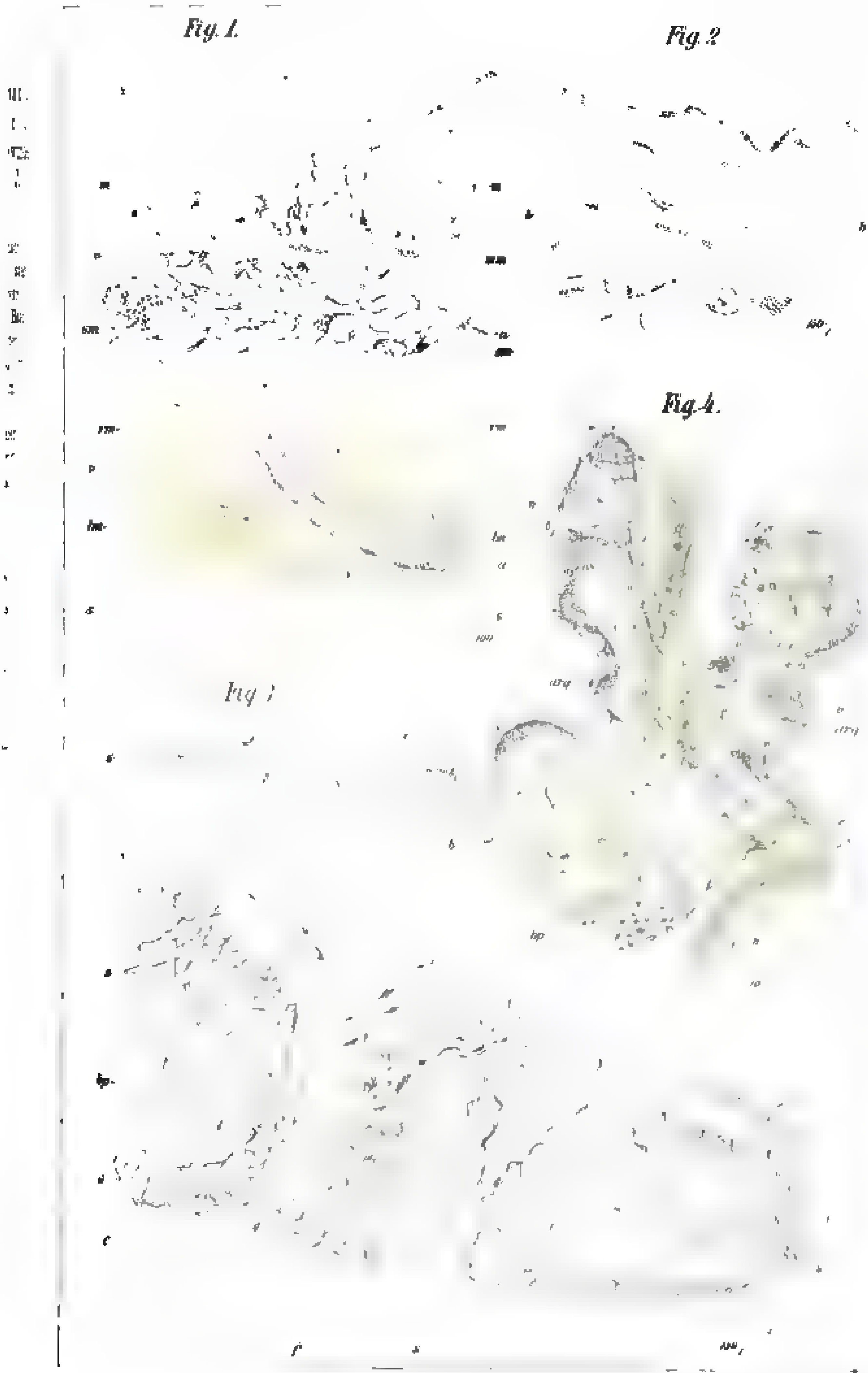
---

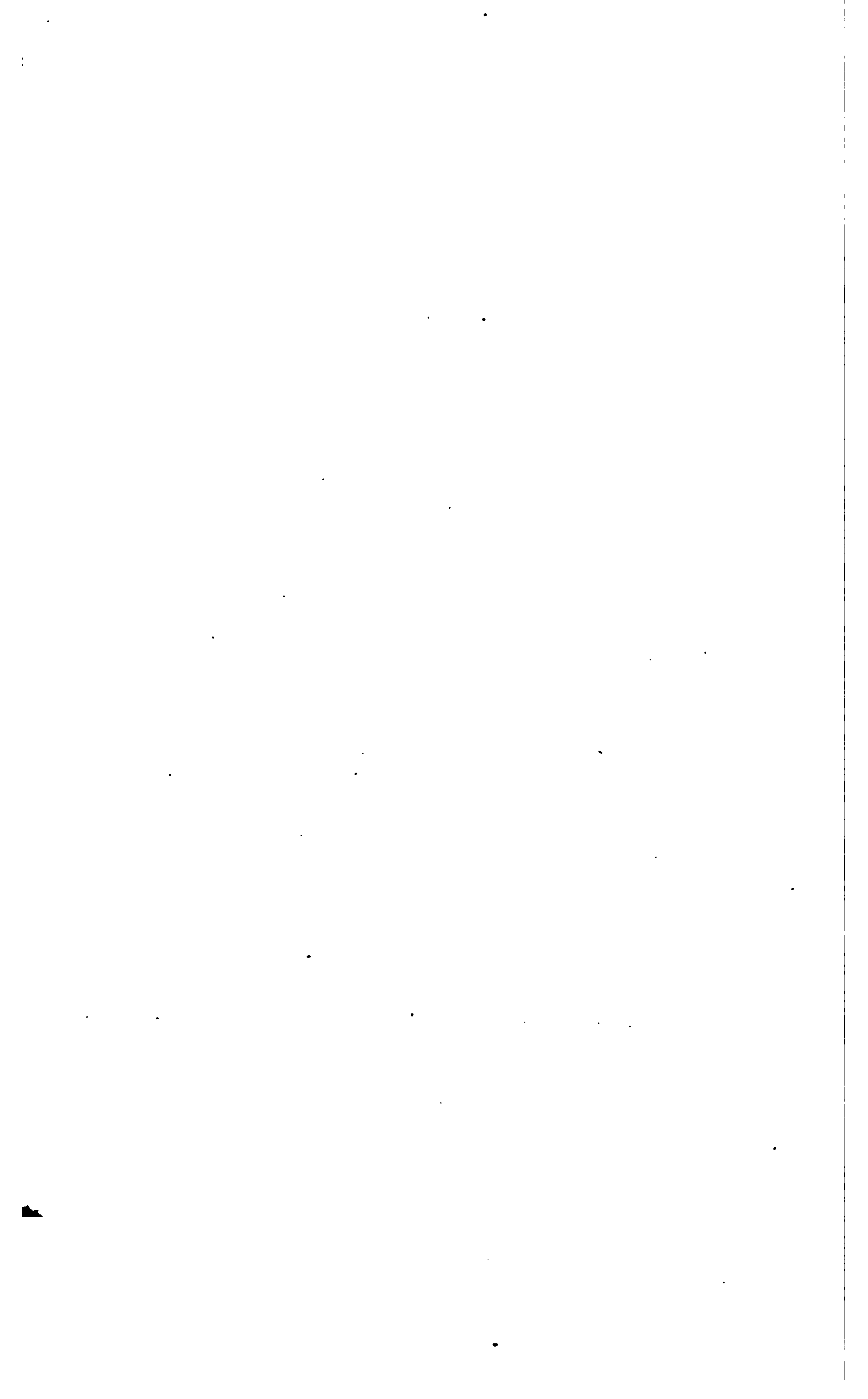
23. Vorträge über die Krankheiten des Ohrs, gehalten von Dr. med. Julius Erhard, weiland k. pr. San.-R. Leipzig. 1875.

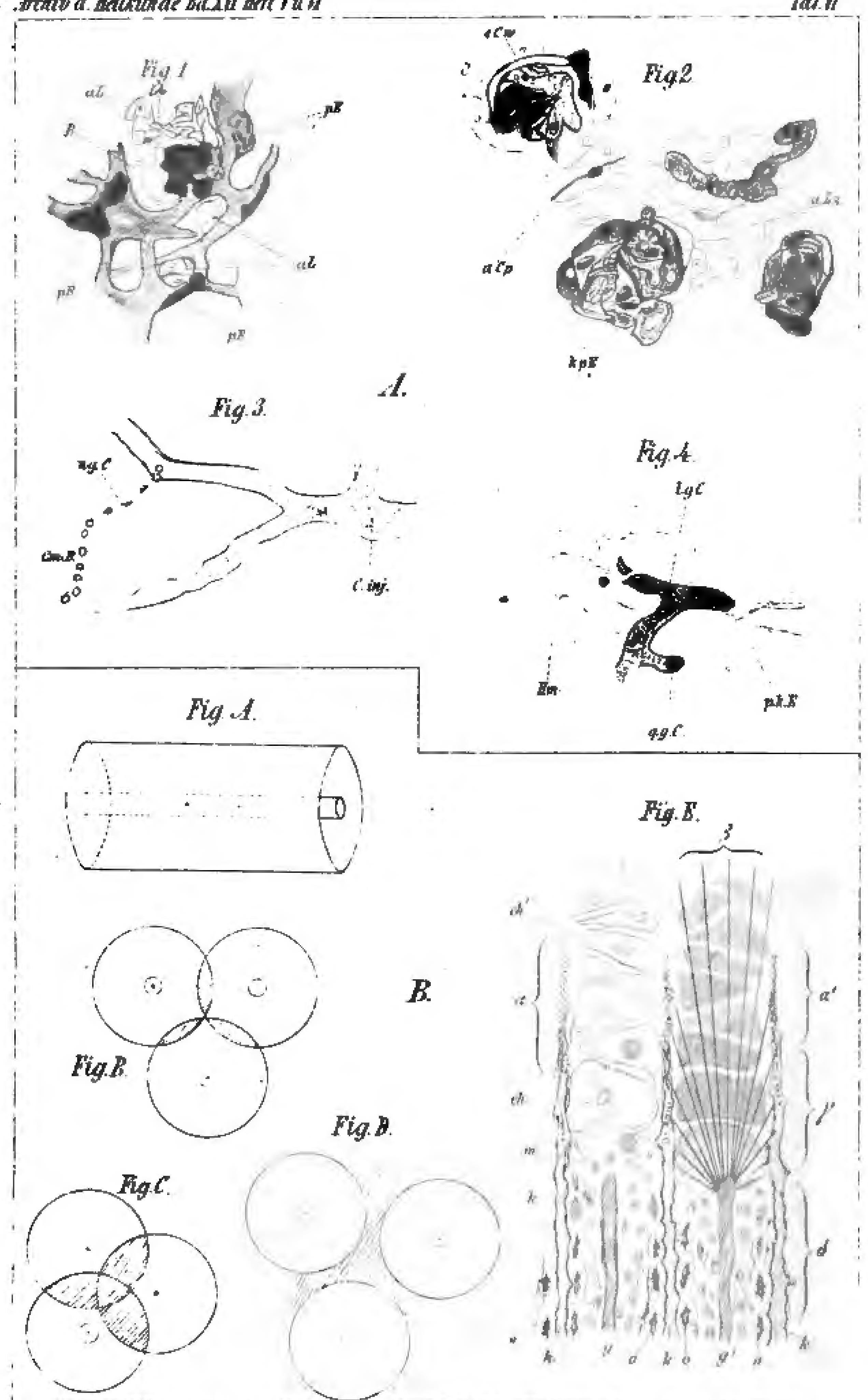
Mit diesem Werke schliesst die Reihe von Schriften, welche der jüngst verstorbene bekannte Berliner Ohrenarzt Erhard verfasst hat. In der Form von Vorlesungen gleicht es im Uebrigen genau den früheren Veröffentlichungen hinsichtlich der Eigenthümlichkeiten des Inhalts und der Sprachweise.

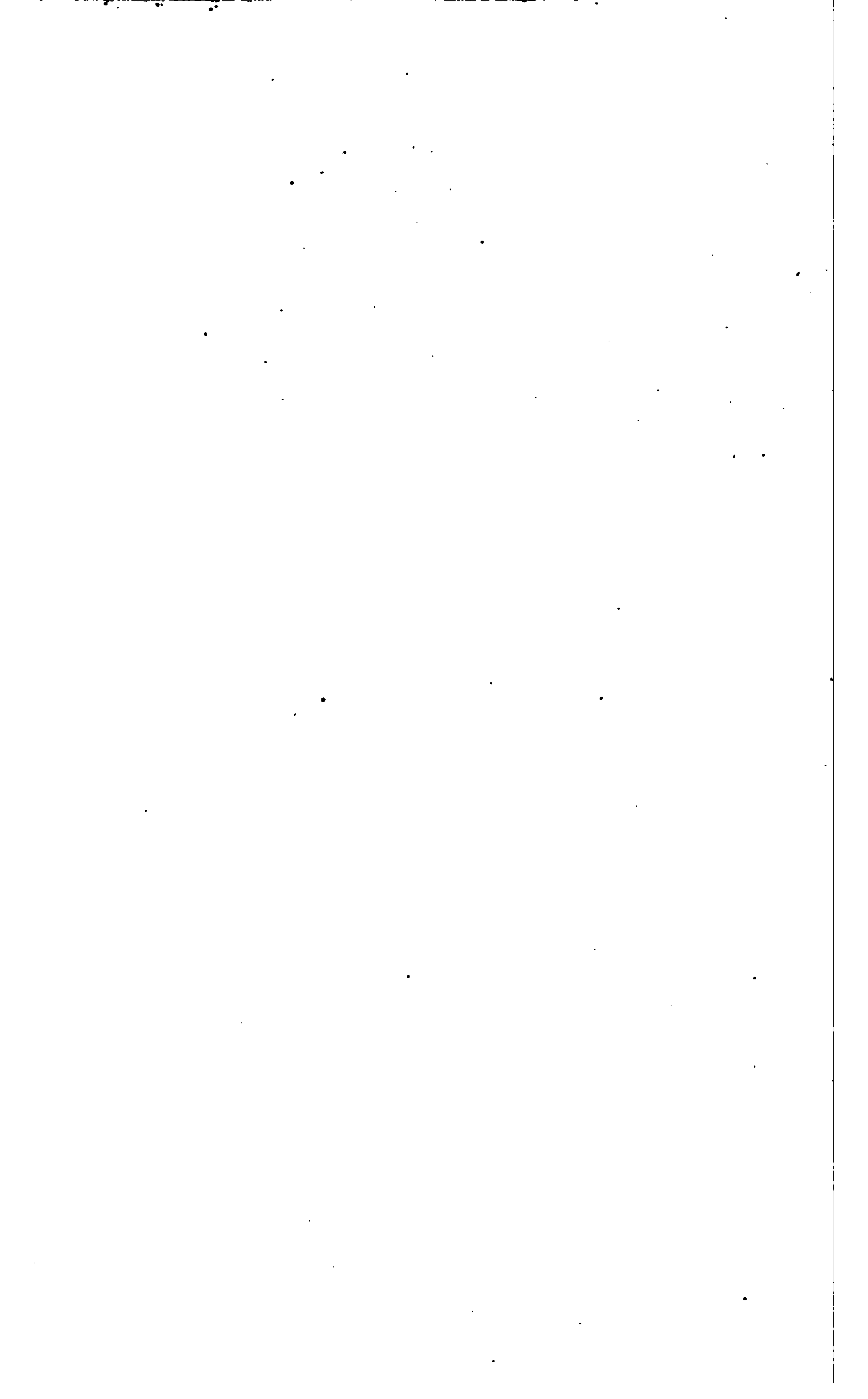
H. W.

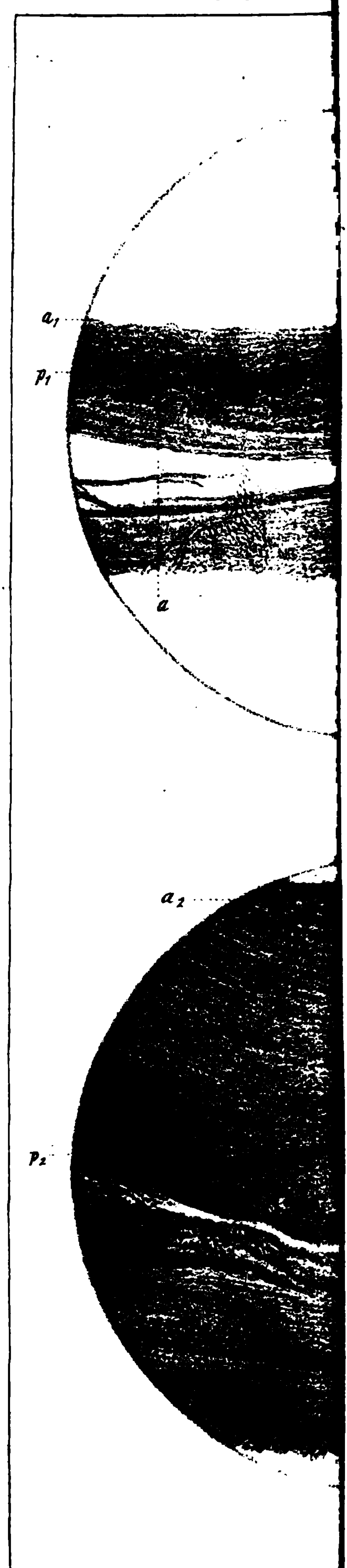
Leipzig, Walter Wigand's Buchdruckerei.


Fig. 1.
Fig. 2
Fig. 4.




Fig. 1
Fig. 2
A.
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. A.
Fig. E.
B.
Fig. B.
Fig. D.
Fig. C.




a1
p1
a
a2
p2

